UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1953 — N° 87

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES TROUBLES ENDOCRINIENS DU POST-PARTUM ET DU POST-ABORTUM

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 17 Décembre 1953

par

MARS Henri-Claude

Ancien élève de l'Ecole du Service de Santé Militaire de Lyon

Ancien Externe des Hôpitaux d'Alger

Né le 13 Août 1925

à CONSTANTINE (Dpt. de Constantine)

MEMBRES DU JURY :

MM. LAFFONT, Professeur de Clinique Obstétricale et Gynécologie, Doyen Honoraire ..... Président

HOUEL, Professeur d'Accouchement et d'Obstétricie Sociale .....

JAHIER, Professeur sans chaire ..... Juges

CHOUSSAT, Agrégé (Médecine) .....

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542708_0028

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1953 — N° 87

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES TROUBLES ENDOCRINIENS DU POST-PARTUM ET DU POST-ABORTUM

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 17 Décembre 1953

par

MARS Henri-Claude

Ancien élève de l'Ecole du Service de Santé Militaire de Lyon

Ancien Externe des Hôpitaux d'Alger

Né le 13 Août 1925

à CONSTANTINE (Dpt. de Constantine)

MEMBRES DU JURY :

MM. LAFFONT, Professeur de Clinique Obstétricale et Gynécologie, Doyen Honoraire	Président
HOUEL, Professeur d'Accouchement et d'Obstétricie Sociale	Juges
JAHIER, Professeur sans chaire	
CHOUSSAT, Agrégé (Médecine)	

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen	MM. SARROUY (O. ✻ ⛭ ⚕, I. ☤ OS).
Doyens honoraires	LEBLANC (✻, ⚕, I. ☤).
	LAFFONT (C. ✻, ⚕, I. ☤ O.S)
	LEBON (C. ✻, ⚕, I. ☤).
Assesseur	ROQUES (I. ☤).

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM. AUBRY (C. ✻, ⚕, I. ☤ O.S.).
Clinique des maladies infectieuses	BENHAMOU (C. ✻, ⚕, I. ☤ OS)
Histologie et embryologie	KEHL (I. ☤).
Chimie biologique et médicale	N...
Matière médicale	FOURMENT (✻, I. ☤, M. A.).
Clinique obstétricale et gynécologique	LAFFONT (C. ✻, ⚕, I. ☤, OS).
Clinique thérapeutique médicale	LEBON (C. ✻, ⚕, I. ☤).
Physiologie	MALMEJAC (✻, I. ☤).
Anatomie pathologique et oncologie humaine et comparée	MONTPELLIER (✻, I. ☤).
Physique médicale	PORTES (O. ✻, ⚕, I. ☤).
Clinique de dermato-syphiligraphie	HADIDA (⚕, A. ☤).
Anatomie	RIBET (de) (O. ✻, ⚕, I. ☤).
Clinique médicale et hygiène infantile	SARROUY (O. ✻ ⛭ ⚕, I. ☤ OS).
Clinique ophtalmologique et ophtalmologie intertropicale	N...
Chimie générale pharmaceutique	GRANGAUD (I. ☤).
Clinique chirurgicale	DUBOUCHER (I. ☤).
Clinique thérapeutique chirurgicale et chirurgie expérimentale	GOINARD (I. ☤).
Hygiène, hydrologie et climatologie	LACROIX (✻, ⚕, I. ☤, O.S.).
Hydrologie et Climatologie	GIBERTON (✻, I. ☤).
Pathologie générale et médicale	RAYNAUD R. (⚕, A. ☤).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LOMBARD (✻, ⚕, I, ☤).
Pharmacie chimique et toxicologie	MONNET (I. ☤).
Clinique de neuro-psychiatrie	MANCEAUX (✻, ⚕, A. ☤).
Parasitologie et zoologie médicale	MANDOUL (A. ☤).
Médecine légale et médecine du travail	THIODET (✻, ⚕, I. ☤).
Bactériologie	FABIANI (A. ☤).
Clinique urologique	SABADINI (⚕, I. ☤).
Botanique	ROQUES (I. ☤).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	GIRAUD (✻).
Clinique de phtisiologie	LEVI-VALENSI (✻, ⚕, A. ☤).
Pathologie chirurgicale	VERGOZ (✻, ⚕, A. ☤, O.S.).
Accouchement et Obstétricie sociale	HOUEL (O. ✻, ⚕, I. ☤).

PROFESSEURS SANS CHAIRE

M. JAHIER (I. ✾).
Agrégé.

M. CHECHAN (I. ✾).
Maître de conférences.

M. CHARDON (I. ✾).
Maître de conférences agrégé.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENOIT (✻, ⚚, I. ✾).
CABANES. (✻, ⚚, I. ✾).
COURRIER (O. ✻, ⚚, I. ✾).
LEBLANC (✻, ⚚, I. ✾).

MM. ABOULKER (✻, ⚚, I. ✾).
POROT (✻, I. ✾).
RAYNAUD M. (✻, ⚚, I. ✾).
WEBER (I. ✾).

MAITRES DES CONFERENCES AGREGES

Pharmacie	MM. COLLET.
Médecine légale et Médecine du Travail	MICHAUX.

AGREGES

Accouchement	MM. EZES.
Médecine	BOULARD.
	FABREGOULE.
	CHOUSSAT.
Pédiatrie	COMBE.
Chirurgie	BREHANT.
	LAGROT.
	LIARAS (A. ✾).
Anatomie	AUBANIAC.
	BOURGEON (⚚, A. ✾, C.S.).
Histologie et embryologie	N...
Chimie médicale	LISSITZKI.
Anatomie pathologique	LAFFARGUE.
Histoire naturelle pharmaceutique	STANISLAS.
Oto-rhino-laryngologie	N...
Dermato-syphiligraphie	MARILL.
Bactériologie	VARGUES.
Chimie générale pharmaceutique	N...
Neuro-psychiatrie	SUTTER (✻, ⚚).
Ophtalmologie	LARMANDE.
Odonto-stomatologie	PERI (✻, A. ✾, C.S.).
Parasitologie et Zoologie médicale	JACQUEMIN.
Hygiène	N...
Urologie	DUCASSOU.

AGREGE LIBRE

Physiologie ..... M. BATTEZ.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'HIPPOCRATE, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

A LA MEMOIRE DE MON FRERE

LE CAPITAINE LOUIS MARS

A MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

A MA FILLE

A TOUS LES MIENS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur A. LAFFONT

qui nous a fait le grand honneur d'accepter de présider cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre gratitude et l'assurance de notre profond respect.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur HOUEL

Professeur d'Accouchement et d'Obstétricie Sociale

En témoignage de notre profond respect et en remerciement pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de faire partie de notre Jury.

Monsieur le Professeur JAHIER

Professeur sans chaire

A qui nous adressons nos sincères remerciements pour l'enseignement qu'il nous a donné et pour l'intérêt qu'il a bien voulu nous porter en acceptant d'être notre juge.

Monsieur le Professeur CHOUSSAT

Agrégé de Médecine

Dont nous avons suivi avec le plus grand intérêt les conférences à la Faculté et qui a bien voulu nous témoigner sa sympathie.

Á Monsieur le Professeur Agrégé BONAFOS

Il nous a fait l'honneur de nous confier ce travail. Il nous a suivi pas à pas dans sa réalisation et n'a cessé de nous aider de ses précieux conseils et de son bienveillant accueil. Qu'il nous permette ici de lui exprimer notre gratitude et notre profonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur LOMBARD

Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile
et d'Orthopédie

que nous tenons à remercier particulièrement pour l'enseignement clinique si vivant qu'il nous a prodigué et pour la sollicitude qu'il nous a toujours témoignée.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX CIVILS

ET MILITAIRES

A NOS MAITRES DES FACULTES DE LYON

ET D'ALGER

A Monsieur le Médecin Général CHAVIALLE

Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire de Lyon

A Monsieur le Médecin Lieutenant-Colonel CAMELIN

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

pour l'enseignement qu'il nous a dispensé et la sympathie qu'il a bien voulu nous témoigner à nos débuts. En témoignage de notre vive admiration et de notre sincère reconnaissance.

A Monsieur le Médecin Commandant GILLOT

que nous remercions ici de la confiance qu'il nous a réservée.

A Monsieur le Médecin Commandant FERRAND

pour la réconfortante amitié qu'il a bien voulu nous témoigner.

A MES CAMARADES DE PROMOTION
DE L'ECOLE SPECIALE MILITAIRE
DE SAINT-CYR

A MES CAMARADES DE L'AVIATION

A TOUS MES AMIS

A CEUX QUI M'ONT TEMOIGNE
LEUR SYMPATHIE EN M'AIDANT
DANS LA REALISATION DE CE TRAVAIL

Je dédie cette thèse

INTRODUCTION

Les répercussions endocriniennes de l'accouchement et de l'avortement sont nombreuses et variées : aussi est-il souvent difficile de préciser les limites de ces troubles endocriniens du post partum et du post abortum.

Le critère étiologique, cependant, semble suffisamment explicite, puisqu'il fixe d'emblée leur appartenance aux suites immédiates ou à distance de toute grossesse, sans préjudice préalable d'un caractère physiologique ou pathologique quelconque.

Plus délicat déjà à préciser, le terme de troubles sera, en ce qui nous concerne, étendu non seulement aux manifestations morbides, mais encore aux modifications favorables à l'organisme féminin.

Quant à leur déterminisme endocrinien, force nous sera de le rechercher, non seulement parmi les tableaux francs de dysendocrinie, mais encore parmi des ensembles symptomatiques plus complexes, dans lesquels la note endocrinienne, n'est que partielle ou supposée.

En définitive, dans l'ensemble des manifestations cliniques qui peuvent succéder à un état gravidique, mené à son terme ou non, et susceptibles d'être rattachées à une modification de l'état endocrinien antérieur à la gestation, nous nous proposons d'étudier plus spécialement celles qui intéressent le gynécologue ou l'accoucheur.

A la lumière des travaux les plus récents, nous tenterons :

— d'envisager une classification globale de tous ces faits.

— de donner un aperçu de leur mécanisme d'apparition.

— et d'interpréter certains faits cliniques :

les uns observés par nous mêmes durant l'année 1953 lors de notre stage d'externe et d'un remplacement d'interne effectués à la Maternité de l'Hôpital Mustapha d'Alger.

les autres que nous devons à l'obligeance de Monsieur le Professeur Agrégé BONAFOS.

Nous n'avons pas ici la prétention de faire œuvre originale, mais simplement d'apporter, par l'ensemble des tableaux cliniques observés, notre modeste collaboration :

— à un problème qui intéresse spécialement accoucheurs et endocrinologistes sur le double plan dogmatique et pratique

— et à un sujet qui fait l'objet d'un rapport au Congrès de la Fédération des Sociétés d'Obstétrique et de Gynécologie de Langue Française qui doit se tenir à Bruxelles en 1955.

PLAN

CHAPITRE I. — RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

Il nous apparaît indispensable d'étudier d'abord dans un premier chapitre, l'aspect normal, ou apparemment tel, du post partum, dans ses diverses manifestations :

— clinique

— humorale

— et endocrinienne

TITRE A. — LES SUITES DE COUCHES PHYSIOLOGIQUES, immédiates et à distance, seront donc envisagées en premier lieu telles qu'elles s'observent après grossesse normale et accouchement eutocique, chez une femme saine qui allaite son enfant.

TITRE B. — LES SUITES DE COUCHES PATHOLOGIQUES, par contre, sont beaucoup plus polymorphes du fait de la multiplicité des perturbations qui peuvent être apportées à cet état « normal ». Ces dernières peuvent en effet consister en

— un état pathologique antérieur à la gestation,

— un état de gravidité pathologique,

— la prolongation ou l'interruption prématurée de cet état gravidique,

— un caractère dystocique ou pathologique de l'accouchement.

— l'interruption provoquée ou non, ou la prolongation excessive de la lactation.

CHAPITRE 2. — ETUDE ANALYTIQUE DES TROUBLES ENDOCRINIENS

La participation des facteurs endocriniens à ces multiples perturbations peut se révéler à diverses périodes, reconnaître un mécanisme variable, entraîner des conséquences multiples. Mais surtout — et c'est pourquoi nous adopterons une classification clinique — leur manifestation peut se faire à des niveaux différents : à celui de la sphère génitale, du soma, des équilibres métaboliques et biologiques ou enfin au niveau des fonctionctions psychiques.

CHAPITRE 3. ETUDE SYNTHETIQUE DE CES TROUBLES

Après avoir étudié ces diverses manifestations il convient :

— d'étudier globalement le mécanisme de production de ces troubles en faisant la part de ce qui revient :

au dysfonctionnement lésionnel ou fonctionnel des glandes endocrines en cause,

ou aux troubles de la réceptivité hormonale locale ou constitutionnelle,

— d'envisager le mécanisme de leur déclenchement par la gravido puerperalité, en tentant de dévoiler, à la lumière des travaux modernes, les facteurs intrinsèques ou extrinsèques qu'elle apporte.

CHAPITRE 4. — CONSEQUENCES PRATIQUES

Ces troubles endocriniens du Post Partum et du Post Abortum posent en effet des problèmes pratiques aux doubles points de vue :

— pronostique car certains entâchent l'avenir fonctionnel ou vital de la femme qui en est atteinte

— et thérapeutique car certains d'entre eux tout au moins peuvent être évités, améliorés ou guéris.

Notre conclusion, en insistant sur la modestie de nos connaissances actuelles en cette matière, ouvrira peut être la porte aux travaux ultérieurs.

— Les observations cliniques, choisies parmi

les plus typiques et les plus démonstratives à l'égard des troubles endocriniens en vue feront l'objet de l'Addendum I.

— L'Addendum 2 groupera la bibliographie des principaux travaux qui leur ont été consacrés.

Chapitre I

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

En introduction à cette étude des troubles endocriniens du Post Partum et du Post Abortum, il convient, et nous en avons déjà dit la nécessité, d'étudier la Physionomie « Normale » du Post Partum et plus particulièrement du Post Partum immédiat c'est-à-dire des suites de couches, c'est-à-dire de « cette période qui commence immédiatement après la délivrance pour se terminer en général après les secondes règles consécutives ». (J. M. ROUVIER).

Au cours de ce bref rappel, nous mettrons évidemment l'accent sur les manifestations qui relèvent d'un mécanisme endocrinien et dont les perturbations constituent les troubles que nous avons en vue.

TITRE A. — LES SUITES DE COUCHES PHYSIOLOGIQUES

Aussitôt délivré de son produit de conception,

l'organisme maternel est l'objet d'un ensemble de manifestations cliniques et biologiques qui vont lui permettre de reprendre son aspect et son fonctionnement « habituels » en passant par une véritable période de « convalescence » (CHOME).

L'évacuation du contenu utérin est en effet suivie d'une restitution « ad integrum », essentiellement caractérisée par une tendance à la régression du côté de tous les appareils qui s'étaient hypertrophiés pendant la grossesse et dont l'hypertrophie fonctionnelle ne se justifie plus maintenant.

Il s'agit donc d'un véritable travail d'involution, inverse de celui de construction de la grossesse.

Cependant, l'organisme maternel, après avoir mené à bien la fonction de génération qui lui est dévolue, va avoir à assumer une nouvelle fonction : la lactation. Et c'est pourquoi, corrélativement aux manifestations involutives, on assiste alors à l'apparition de nouveaux phénomènes, également cliniques, biologiques et endocriniens, destinés à la nutrition du nouveau né.

Aussi bien, les suites de couches physiologiques sont-elles caractérisées par trois ordres de symptômes qui réalisent trois tableaux, clinique, humoral et endocrinien.

I. — *LE TABLEAU CLINIQUE* d'abord, qui présente trois aspects assentiels, général, utérin et mammaire.

Sur le plan *général*, les signes sont en fait insignifiants voire négatifs.

— Sitôt après la délivrance, l'accouchée est souvent prise d'un frisson plus ou moins intense qui ne s'accompagne cependant ni d'hyperthermie ni de tachysphygmie (STOICESCO 1876). Peut-être est-on en droit d'assimiler ce frisson à une ébauche très discrète de choc obstetrical.

— La température centrale tend à s'abaisser légèrement, dans les premières vingt quatre heures pour, après une légère élévation, conserver un niveau stationnaire pendant près d'une semaine. On peut cependant noter parfois un accroissement de la température axillaire jusqu'à 38°, en rapport direct ou indirect avec l'éveil de l'activité secrétoire mammaire.

— Le pouls, qui est habituellement un peu fréquent immédiatement après la sortie de l'enfant, tend, après la délivrance à se ralentir (PAJOT 1862) parfois jusqu'au dessous de 40 (BLOT 1862), devenant ample et plein, en même temps que la Tension Artérielle s'abaisse. Ce ralentissement physiologique persiste en moyenne pendant une semaine (LOEHLEIN 1876).

— Par ailleurs, on ne note guère :

qu'une sensible bradypnée (WINCKEL 1869) une constipation fréquente et souvent opiniâtre

une rétention d'urine transitoire pendant les premières heures qui suivent l'accouchement et à laquelle succède une polyurie de 1.600 gr. en moyenne.

et enfin une exagération des diverses autres sécrétions.

— Le poids de la nouvelle accouchée (S 21) qui avait d'ailleurs commencé à décroître dès avant l'accouchement, continue à décroître après celui-ci : de 2 kg 30 en moyenne pendant les dix premiers jours, puis de 0.608 dans les quatre semaines qui suivent (D 13).

— A côté de ces modifications, à vrai dire banales et qui ne semblent intéresser le système endocrinien que de façon toute accessoire, il nous paraît intéressant d'insister sur trois faits dont la relation avec lui pourrait être plus intime :

— d'une part, l'atténuation et la disparition graduelle des pigmentations du visage, de l'aréole et de la ligne blanche, développées pendant la grossesse.

— d'autre part la fréquente imperfection du retrait des parois abdominales. Cette déficience de la paroi abdominale après l'accouchement semble former une entité anatomo-pathologique et clinique (TUFFIER 1891) et d'une façon plus générale tous les tissus de l'économie semblent frappés en même temps d'une insuffisance de nutrition, de vitalité, de résistance. Ils semblent en état d'« infériorité physiologique » (V 4).

— enfin, lors de leur lever, les nouvelles accouchées peuvent présenter cette tarsalgie (TISSIER) qui s'accompagne d'un certain degré de pied plat et d'un affaissement de la voûte plantaire. Or les travaux récents ont insisté sur les rap-

ports qui existent entre la laxité ligamentaire, l'activité de l'ovaire (FERRIER) et l'insuffisance hypophysaire (LEVI).

Les Signes utérins sont de beaucoup les plus importants.

L'utérus est en effet le siège d'une involution, qui se fait d'autant mieux que la femme allaite, « nouvelle preuve du commerce existant entre la matrice et les mammelles ».

— D'abdominal qu'il était, cet organe redevient pelvien et sa hauteur moyenne qui est de 10 cm. 91 le premier jour, s'élève à 13.55 le second pour ensuite rediminuer progressivement jusqu'à 7.32 le 8ejour (D 10). Du neuvième au douzième jour le fond utérin se situe derrière le pubis. Cette descente se poursuit ensuite beaucoup moins rapidement. Quoiqu'il en soit, cette involution se réalise d'autant mieux que la femme allaite son enfant (ROUVIER).

Pendant la durée de cette involution, l'utérus, globuleux, ante-fléchi et en latéro version droite, d'abord très ferme après la délivrance (« globe de de sûreté » de PINARD), puis subissant des alternatives de contraction et de relâchement, finit par reprendre progressivemnet sa consistance habituelle.

Son poids qui était de 1 kg en moyenne après la délivrance, tombe peu à peu à 60 grammes au bout de six semaines (D 18).

Le col perd progressivement sa hauteur, son

orifice interne se referme très rapidement cependant que l'externe reste entr'ouvert jusqu'au 15° jour environ (ROUVIER).

— En même temps que se poursuivent ces modifications anatomiques, un travail *histologique* d'atrophie et de dégénérescence (R 10) s'installe, portant sur les mêmes cellules dont la grossesse avait déterminé l'hypergénèse et l'hypertrophie. La séreuse revient sur elle-même, la musculeuse diminue son épaisseur. La muqueuse enfin est le siège de trois processus :

— effacement et hémostase par tromboses veineuses de la plaie placentaire

— dégénérescence graisseuse et expulsion de la partie superficielle de la caduque

— régénération de la muqueuse aux dépens des culs de sac glandulaires de la portion profonde de la caduque.

Ce n'est qu'au bout de six semaines que la nouvelle tunique est entièrement constituée (LEOPOLD).

— Sur le plan physiologique, deux phénomènes essentiels dominent :

— d'abord écoulement de *lochies* formées de sang et d'un exsudat provenant de la plaie placentaire, auxquels se mêlent des débris de caduque et des produits de desquamation cervicaux et vaginaux. Successivement sanglantes, puis séro sanguinolentes dès le cinquième jour, enfin séreuses, ces lochies dont l'abondance pendant les dix premiers jours correspond à 1.500 gr environ, se tarissent peu à peu.

Elles ont complètement disparu avant le 15° jour.

Mais elles réapparaissent sanglantes, entre le 15° et le 20° jour. C'est le « petit retour de couches » qui va durer un jour ou deux.

Ultérieurement, mais seulement pour les femmes qui n'allaitent pas, l'écoulement cataménial se rétablira vers la 6° semaine ou un peu plus tard.

— Le second phénomène physiologique utérin est représenté par les « *tranchées* », « coliques utérines » ou « arrières douleurs » qui sont des contractions douloureuses de l'utérus. Persistant pendant les 3 ou 4 premiers jours, elles sont intermittentes et suivies d'un petit écoulement lochial. Elles ne s'observent guère que chez les multipares. Enfin elles sont exacerbées par la prise du sein par l'enfant.

Parallèlement à la régression utérine, on note une restitution des annexes, du vagin et de la vulve qui reviennent plus ou moins complètement à leur état antérieur.

—La fluorescence vulvaire redevient ce qu'elle était avant l'état de gravidité (BENSON B 15).

— Le frottis vaginal que GAUDEFROY surnomme le « baromètre de la grossesse » et qui, en fait, est aussi « le baromètre du Post Partum », témoigne de la régression de l'épithélium vaginal. Les frottis prennent en effet, aussitôt après l'accouchement, un aspect tout à fait différent, traduisant une intense desquamation (déjà signalée dès 1925 par PAPANICOLAOU) des cellules inter-

médiaires qui, mêlées au sang, au mucus, aux leucocytes donnent au frottis un aspect sale.

Puis apparaissent les cellules type post partum, « post natal cells » de Papanicolaou, « cellule delle puerpere » de Nizza. Ce sont des cellules rondes ou ovalaires, à cytoplasme basophile clair, à bords plus intensément colorés. Le noyau est le plus souvent volumineux mais peut être également en état de pycnose dégénérative. C'est à ce stade que l'on voit apparaître les cellules parabasales acidophiles à noyau dégénératif. A ces cellules se mêlent des traînées d'histiocytes entourant des cellules nécrotiques, des placards de cellules déciduales. Après le dixième jour, se produit à nouveau une reprise du développement de la couche intermédiaire de l'épithélium vaginal. La desquamation se fait alors sous forme de cellules intermédiaires de grande taille (25 à 45 μ) plates, à noyau globuleux, à cytoplasme basophile : certaines cependant sont acidophiles. Les histiocytes leucocytes et hématies persistent mais en nombre moins élevé : le frottis prend un aspect caractéristique « d'allaitement ». Chez la femme non allaitante, l'épithélium vaginal est le siège d'une prolifération moins intense, et n'atteint son développement qu'au retour de couches c'est-à-dire vers la sixième semaine.

— Ces frottis vaginaux présentent un double intérêt :

Théorique d'abord car ils témoignent de la chute brutale après l'accouchement des corps oestrogènes et progestogènes (M 17).

Pratique ensuite puisque dans les grossesses

prolongées (E 6) la cytologie vaginale s'oriente vers celle du post partum et que cette modification pourrait imposer le déclenchement du travail.

— La biopsie de l'endomètre n'est pas moins riche d'enseignements :

On sait aujourd'hui que la reconstitution normale de la muqueuse utérine se déroule sur une période de 42 jours environ (P 11) après l'accouchement selon 3 stades :

. au premier stade on ne note que des résidus déciduaux presque intacts avec des images syncitiales.

. le second stade est objectivé par des images de destruction et d'élimination des glandes avec plus ou moins d'images syncitiales, des noyaux « taches d'encre » et absence de mitoses.

. enfin au dernier stade apparaissent des images dites de régénération, cependant que disparaissent les aspects précédents. On voit une réorganisation se faire et les tubes glandulaires se reconstituer avec mitoses nombreuses.

Il est intéressant de suivre cette reconstitution histologique de la muqueuse utérine dans le Post Partum puisqu'aussi bien, comme nous le verrons plus loin, de nombreux troubles endocriniens du post partum reconnaissent un substratum histologique.

Les Signes mammaires enfin, constituent le 3ème et dernier élément du syndrome physiologique des suites de couches.

Pendant les 2 ou 3 premiers jours, la glande ne sécrète que du colostrum. Ce n'est que vers le 3e ou 4e jour que se produit la montée laiteuse. A ce moment, les seins deviennent gros, durs, douloureux au palper et chauds. En même temps la femme éprouve parfois un peu de céphalée, une soif vive, quelques bouffées de congestion.

Après 24 à 48 heures d'hypertrophie douloureuse de la glande, la tension disparaît : on assiste à la diminution de volume du sein et la glande commence à sécréter régulièrement.

2. Dans le domaine *BIOLOGIQUE et HUMORAL*, la période des suites de couches est marquée par un remaniement considérable qui traduit le retour à l'état « habituel » des équilibres de l'organisme maternel.

Sans vouloir entrer dans des considérations finalistes, force nous est cependant d'admettre qu'il s'agit d'un retour aux conditions biologiques nécessaires à la lactation d'une part et d'autre part aux futures fécondations.

Ces modifications, régressives dans l'ensemble, intéressent tous les métabolismes et se manifestent au niveau des diverses humeurs :

Le métabolisme hydrique, est naturellement affecté. On sait que, pendant la grossesse, le poids de la femme, d'abord stationnaire, s'élève ensuite assez fortement. Cette augmentation physiologique, qui atteint 11 kg en moyenne au terme (STANDER et PASTORE - 1940 - CHESLEY - 1944) correspond sans doute à une hydratation

relevant des phénolstéroïdes, lutéoïdes et corticoïdes circulants (JAYLE). Mais aussitôt après l'accouchement, la brusque déplétion de la cavité abdominale entraîne une soudaine pertubation de l'équilibre hydrodynamique, habituellement rétablie par une régulation immédiate de la circulation de retour sous l'influence du système neuro végétatif (L 10). Cependant le volume plasmatique ne revient à sa valeur normale que le 30e jour (M 18) alors que c'est le 7e jour que la concentration sanguine revient à ce qu'elle était au début de la gestation (D 3).

Et d'ailleurs les modifications qualitatives du sang sont tout aussi évidentes :

— l'augmentation dans les suites de couches du nombre des globules blancs est connue de longue date (« leucocytose physiologique » de PETER). Ce nombre atteint en effet 18.000 dans la douzième heure qui suit l'accouchement et ne retombe à 8.500 que vers la cinquième semaine (MALASSEZ). La formule blanche subit, elle aussi, des modifications : c'est ainsi que la neutrophilie de l'accouchement est remplacée par la lymphocytose des suites de couches. Quant aux éosinophiles, ils augmenteraient entre le 3ème et le 4ème jour (CARTON).

— Le taux des hématies (qui s'est abaissé progressivement au cours de la grossesse du fait de la dilution sanguine) continue à s'abaisser plus fortement durant les trois premiers jours, mais pour des raisons toutes différentes et inhérentes à cette déperdition en voie de compensation.

— Les plaquettes enfin, qui s'élèvent dès le

quatrième mois de la grossesse pour atteindre un taux double ou triple peu avant ou lors du travail, retrouvent leur taux normal dans les 24 heures qui suivent l'accouchement.

La coagulabilité du plasma, telle qu'elle peut être évaluée par la mesure du temps de Quick, s'élève progressivement du début de la grossesse jusqu'au terme (COTLOVE et COLL, 1949). Après l'accouchement l'hypercoagulabilité est encore plus nette : elle dure pendant les neuf premiers jours et connaît un maximum le sixième jour (L 11). Et de fait, cependant que le fibrinogène s'élève de 250 mg à 417 en moyenne lors du travail (P 4), la fibrine continue à augmenter insensiblement dans les suites de couches (COETZKE). De même, la prothrombinémie, qui était de 126 % en moyenne lors du travail (P 5) atteint son maximum (145 %) le sixième jour (A 7) ou les deuxième, troisième jours (P 7), selon la précocité du lever mais en tout cas retrouve sa valeur normale le neuvième jour.

— Le métabolisme protéïnique est en effet fortement perturbé : la tendance à l'hypoprotéinémie de la grossesse est suivie d'un brusque effondrement après l'accouchement (L 9). La protéinémie s'élève ensuite (O 1) pour augmenter de 10°/°° dans les dix jours qui suivent (L 15). Cette augmentation se fait surtout au bénéfice des albumines. Elle continue lentement pendant les semaines qui suivent, même chez les nourrices, qui fournissent pourtant une ration importante de protéines avec le lait. Il y aurait peut-être lieu d'admettre qu'avec l'accouchement disparaît un facteur inhibiteur de l'édification des protéïnes

(L 15). En même temps d'ailleurs, on observe chez les accouchées, une baisse très sensible des réactions d'immunité maternelle. L'électrophorèse (MOORE 1949) a d'ailleurs parfaitement objectivé des modifications des a et β globulines alors que les g globulines varient peu.

— Ces diverses perturbations humorales retentissent sur la vitesse de sédimentation qui, passant de 10 mm. au début de la grossesse, à 40 mm. au terme, continue à s'élever pour atteindre 80 mm. le sixième jour et ne redescendre à 20 qu'entre la troisième et la quatrième semaine du post partum (MORIN, CHOUKROUN et ARGENT). L'augmentation de la vitesse de sédimentation serait due à l'augmentation du fibrinogène et des lipoprotéides ainsi qu'à l'anémie relative (JAYLE).

En revanche, l'indice d'haptoglobine reste inférieur à l'unité pendant la grossesse mais s'élève cependant à 2.5 entre le sixième et le neuvième jour, puis redescend à son taux normal de 1 le quatorzième jour.

Quant aux Vernes Résorcine, il atteint 90 entre le cinquième et le sixième jour et redescend à son taux normal de 30 à la fin de la seconde semaine.

— L'augmentation des lipides plasmatiques atteint 50 % de leur valeur moyenne normale au terme. Cette augmentation porte sur les glycérides, le cholestérol et les phospholipides (BOYD 1934) et rend compte de l'augmentation des a et β globulines qui sont en parties constituées par des lipo-glucido-protéïdes — (BLIX et COLL 1941). Quoi qu'il en soit, cette hypercholestérolémie, dont la constance est d'ailleurs discutée,

diminue et disparaît dans les mois qui suivent l'accouchement.

— Le métabolisme glucidique subit des fluctuations dont les diverses modalités ont été résumées par le travail de WEIDEN. D'une façon générale cependant, la glycémie, qui s'élève au cours de la grossesse entre 40 et 120 mgr %, s'effondre brusquement après l'accouchement (L 9). Le retour à la normale se fait, après u nléger locher hyperglycémique, vers le huitième ou le neuvième jour (L 10).

— Le métabolisme minéral, dont la caractéristique gravidique était essentiellement la rétention, retrouve progressivement après l'accouchement son équilibre normal. Nous soulignerons surtout, à ce propos, que l'acidose de la fin de la grossesse qui augmente lors du travail, disparaît après l'accouchement (L 9) et que la phosphatasémie qui s'est régulièement élevée pendant la grossesse, retrouve son taux normal trois mois après l'accouchement - (D 19).

— L'activité histaminolytique du sang, qui est montée en flèche entre les 8e et 13e semaines, atteint 10 gammas au milieu de la gestation et s'y maintient jusqu'à la délivrance, redescend progressivement dans les trois premières semaines du puerperium pour revenir finalement à sa valeur initiale (A. ALMARK et L. WERKO - 1950).

Les urines, elles aussi, trahissent d'importantes modifications :

— leur densité d'abord diminue (1.010 à 1.019) durant les deux premiers jours, pour remonter à

1.022 dès le troisième puis à 1.025 chez les nourrices (QUINQUAUD 1872).

— Ces urines des accouchées contiennent d'ailleurs :

des peptones dans 60 % des cas (FISCHEL),

de l'albumine dans 89 % immédiatement après la délivrance (LITTLE),

du lactose dans 80 % durant la première semaine (HEMPEL),

Quant à l'acétonurie que l'on décèle aussitôt après l'accouchement dans 94 % des cas (COUVELAIRE et LEBOLTEN), elle s'efface après deux à trois jours.

D'innombrables autres travaux, spécialement américains, ont été consacrés à l'exploration après l'accouchement des diverses fonctions rénale, hépatique et autres. Nous ne pouvons les mentionner ici.. Nous voudrions cependant évoquer d'une part certaines perturbations du métabolisme vitaminique (entre autres cette hypervitaminémie A du post partum qui contribue sans doute à un enrichissement du lait (DELBARRE) et aussi certains travaux de l'Ecole Russe, relatifs à l'activité électrique de l'utérus et de l'écorce cérébrale. IAKOVLEV (I 1) notamment, confrontant des électrohystérogrammes et des électro-encéphalogrammes enregistrés pendant et après l'acouchement a prouvé l'augmentation croissante des activités électriques utérine et cérébrale au cours de la parturition, et des modifications sensibles de ces activités dans le post partum.

— La diversité de ces modifications paracliniques du post partum, que nous avons tenu à esquisser par cette longue et pourtant incomplète énumération, nous permettra de comprendre l'importance du remaniement que subit l'organisme maternel après l'accouchement, remaniement qui nécessite une importante participation endocrinienne.

3) Sur le plan *ENDOCRINIEN* d'ailleurs, comme sur les plans clinique et humoral, la période du post partum normal est caractérisée par un retour plus ou moins rapide à l'équilibre habituel. Ce retour correspond à la transition entre les équilibres endocriniens gravidique et gynécologique.

— C'est en effet ce dont témoignent de façon objective les courbes des dosages hormonaux. Il est cependant curieux de signaler d'emblée que les modifications endocriniennes commencent avant même que ne se déclenche l'accouchement et l'on pourrait dire que la période puerpérale « empiète » du point de vue endocrinien sur la période gravidique : l'explication en est simple lorsque l'on admet que le « primum movens » de l'accouchement est endocrinien.

Et de fait, c'est à la veille de l'accouchement que le taux des hormones gonadotropes (qui est passé de 1 UL lors de la fécondation à 3.000 à 5.000 UL en fin de grossesse avec un clocher à 20.000 et plus vers le second mois) ce taux s'effondre alors brusquement pour tomber à 0 peu de temps après l'expulsion de l'enfant et du placenta. Elles ne sont en effet plus décelables dans le sérum dès

la 20e heure (P. 8). Ce taux remontera en tout cas à un chiffre allant de 0 à 15 US lors des ovulations suivantes.

C'est également lors de l'accouchement que va brusquement s'effondrer le taux des phénol-stéroïdes et cependant la folliculinurie semble s'abaisser dès avant l'accouchement (J 2).

Le taux du pregnandiol s'effondre aussi peu avant l'accouchement : alors que son taux n'excède par 10 mgr. du 18e au 24e jour du cycle menstruel, il s'élève progressivement jusqu'à 76 mg en fin de grossesse puis tombe à 39 au moment de l'accouchement — à 12,5 le premier jour qui suit — à 3 le second jour (P 2).

Enfin, les 17 ceto (B 22) et les 11 oxystéroïdes redescendent plus ou moins lentement après l'accouchement.

— Ainsi donc, lors de et après l'accouchement, la nouvelle accouchée est soumise à un remaniement hormonal qui relève en partie de ce brusque déficit qu'entraîne l'expulsion du placenta, mais aussi

de l'adaptation de l'organisme au « stress » de l'acouchement

et du déclenchement et de l'entretien de l'allaitement.

En définitive, il apparaît :

— que ces « suites de couches », par la diversité des processus qu'elles mettent en jeu, constituent un phénomène extrêmement complexe,

— que par ailleurs la restitution « ad integrum » clinique, humorale et endocrinienne de l'organisme maternel, nécessite, contrairement aux opinions généralement admises, plus de six semaines et comme le disait déjà VIGNES (V 4) « pour que l'involution soit complète il faut dans les cas normaux, trois bons mois ».

C'est donc sur ces deux notions de lenteur et de complexité que nous terminerons cette étude des suites de couches physiologiques.

TITRE B. — LES SUITES DE COUCHES PATHOLOGIQUES

L'étude que nous venons de faire nous a montré la complexité réelle des « suite de couches physiologiques », c'est-à-dire de cette période du post partum que l'on peut observer chez une femme saine, dont la grossesse et l'accouchement se sont déroulés normalement.

En fait, ajoutant encore à la complexité du problème, de multiples incidences pathologiques peuvent venir modifier ce tableau :

— il peut s'agir d'un état pathologique antérieur à la gestation, latent ou patent et que l'épisode gravido-puerpéral vient révéler, aggraver ou améliorer.

— il peut s'agir aussi d'une perturbation de la gestation de nature dysgravidique ou épiphénoménale.

— ce peut être encore une interruption de la gestation, spontanée ou provoquée, ou même sa prolongation.

— enfin la pathologie de l'accouchement ou de l'allaitement peut aussi venir perturber ces suites de couches.

C'est dire l'extrême diversité des circonstances qui préludent à l'installation de ces troubles et il semble, à priori, que nous ne rencontrerons en cette matière, non pas tant des maladies parfaitement individualisées que des types particuliers de malades.

Chapitre II

ETUDE ANALYTIQUE DES TROUBLES ENDOCRINIENS

Après avoir étudié l'aspect normal des suites de couches avec ses incidences endocriniennes, nous nous proposons d'envisager successivement les diverses perturbations qui paraissent relever d'un mécanisme endocrinien et dont l'origine peut être rapportée à un épisode gravidique plus ou moins éloigné.

D'emblée, il convient d'accuser les dangers qui guettent fatalement notre étude :

— C'est évidemment le risque de rapporter à l'état gravido-puerpéral, un symptôme ou un état pathologique qui ne sont qu'épiphénomène ou coïncidence fortuite. En matière de diabète puerpéral par exemple, la discrimination sera parfois délicate.

— Mais c'est aussi le risque de mettre en cause un processus endocrinien alors que la cause est

tout autre. Ce sera, par exemple, le risque capital en matière de stérilité secondaire.

Nous essaierons d'éviter ce double écueil en ne nous appuyant, dans la mesure du possible, que sur des faits précis et solidement établis, ce qui nous permettra une éventuelle extrapolation aux faits plus incertains.

— Par ailleurs, avant d'entreprendre cette étude des troubles endocriniens, nous voudrions, du moins en ce qui concerne ceux du post partum, tenter d'estomper le pessimisme que le terme de « troubles » ne manquerait pas de faire naître. La tâche nous sera aisée, car n'admet-on pas que dans la majorité des cas, cette « symbiose harmonique et homogène » (BAR), que constitue la grossesse, contribue au parfait épanouissement de l'organisme féminin ? Et en effet, il est d'observation courante que cette suractivité métabolique et endocrinienne, liée à l'importance exceptionnelle des stimuli placento-endocriniens de la grossesse, réalise souvent une véritable « maturation » de la femme, qui conserve définitivement ce bénéfice acquis et se retrouve, après sa grossesse, mieux équilibrée et plus épanouie.

Mais il y a plus : car cette action véritablement bénéfique peut s'exercer sur un état pathologique préexistant. On connaît, pour n'en citer que quelques exemples, ces dysménorrhées virginales, ces spanioménorrhées, ces anarchoménorrhées qui disparaissent ou s'atténuent après le premier épisode gravido-puerpéral. Nous verrons même que les maladies de SHEEHAN, SIMMONDS

peuvent guérir à l'occasion d'une grossesse ultérieure.

Cette influence bénéfique peut encore se faire sentir sur l'avenir éloigné de la femme et certains auteurs ont même voulu assigner aux épisodes gravidiques un véritable rôle prophylactique à l'égard de certaines tumeurs par exemple.

— Malheureusement cependant, il peut arriver aussi que le retentissement endocrinien de l'accouchement soit fâcheux. Et comme le disait déjà VIGNES (V 5) : « nombre de jeunes femmes pimpantes subissent, après une grossesse et un accouchement, une métamorphose profonde et entrent dans le matronisme »... et il ajoute ailleurs (V 6) : « d'aucunes y laissent leur peau, et d'autres leur cervelle »...

Dans la gamme très étendue de ces méfaits, la participation endocrinienne est souvent flagrante et c'est ce que nous proposons d'étudier.

CLASSIFICATION PROPOSEE DES TROUBLES ENDOCRINIENS DU POST PARTUM ET DU POST ABORTUM

Nous avons déjà insisté, dans notre Introduction, sur le caractère nécessairement arbitraire et schématique d'une classification de ce genre. Celle que nous proposons ici nous semble avoir, au moins, l'avantage de la clarté mais il est bien entendu que les symptômes que nous allons successivement envisager peuvent se grouper en des syndromes plus ou moins complexes, dont le type le plus achevé est celui de SHEEHAN. C'est d'ailleurs pourquoi nous lui consacrerons une étude spéciale.

Titre I. — LES TROUBLES DE LA SPHERE GENITALE.

Paragraphes a) Les Aménorrhées.
b) Les Hémorragies utérines.
c) Les troubles de l'involution utérine.
d) Les troubles de la fécondation.
e) Les troubles mammaires.

f) Les problème soulevés par l'étude endocrinienne des tumeurs génitales.

Titre 2. — *LES TROUBLES GENERAUX ET HUMORAUX.*

a) Le choc puerpéral.
b) Les Obésités.
c) Les Maigreurs.
d) L'aspect endocrinien des problèmes soulevés par l'éclampsie, l'ostéomalacie les ostéoses puerpérales, les troubles tensionnels.

Titre 3. — *LES TROUBLES MENTAUX.*

Les Psychoses puerpérales.

Titre 4. — *LE SYNDROME DE SHEEHAN.*

Dans cette classification, c'est volontairement que nous n'avons mentionné que les troubles qui intéressent spécialement le gynécologue et l'accoucheur. Les autres troubles, qui intéressent plutôt l'endocrinologiste, tels que Basedow, Tétanie et autres, seront envisagés à propos de l'étude synthétique des troubles endocriniens.

Titre 1. — LES TROUBLES DE LA SPHERE GENITALE

Paragraphe A. — LES AMENORRHEES

Définition.

Dans le chapitre très vaste des aménorrhées secondaires, Cl. BECLERE a eu le mérite d'individualiser un type bien spécial : c'est « l'aménorrhée après l'acouchement ». Cette forme entre parfaitement dans le cadre des troubles endocriniens du Post Partum car ses caractères étiopathogéniques ne font plus aujourd'hui aucun doute.

Cependant, et nous le verrons à propos du diagnostic, il est aussi des aménorrhées qui surviennent dans le Post Abortum et notamment après curetage. D'autre part, encore dans le Post Partum, on peut voir survenir d'autres types d'aménorrhées endocriniennes, ne serait-ce que celle, physiologique, des bonnes nourrices.

Etiologie.

L' « aménorrhée après l'accouchement », dans son aspect typique individualisé par Béclère, sur-

vient chez des jeunes femmes, tantôt après un premier accouchement, tantôt au contraire après des accouchements multiples.

Dans la majorité des cas (B 9) il est possible de retrouver dans l'anamnèse de ces sujets, la préexistence de troubles primitifs des règles, apparus dès la puberté.

Clinique.

Ainsi donc, chez une jeune femme qui vient d'accoucher et qui nourrit ou ne nourrit pas, le retour de couches ne survient généralement pas et l'écoulement cataménial ne se rétablit pas. Cette absence de règles peut durer des mois, généralement des années, parfois jusqu'à 10 à 12 ans (B 9).

Du point de vue fonctionnel, cette aménorrhée est quasi-monosymptomatique : elle ne s'accompagne notamment pas de troubles vasomoteurs à type de bouffées de chaleur, telles qu'on les observe après la ménopause.

Sur le plan physique, par contre, en quelques semaines, l'utérus, jusque là normal, est devenu atrophique comme il l'est après la ménopause. Il s'agit là d'une véritable superinvolution.

En outre, mais seulement dans certains cas, cette aménorrhée après l'accouchement s'accompagne d'un amaigrissement plus ou moins marqué et d'une asthénie profonde.

Aménorrhée et superinvolution utérine, s'accompagnent d'un véritable syndrome biologique qu'ont mis en évidence BECLERE et SIMONNET :

— diminution de l'élimination urinaire de la F.S.H. et des phénolstéroïdes ;
— insuffisance gonadotrope (hormone gonadotrope inférieure à 10 US) ;
— insuffisance folliculaire (folliculine inférieure à 50 UI).

Pathogénie.

On sait qu'à la fin de la grosesse, au moment de l'accouchement, le lobe antérieur de l'hypophyse est freiné par les hormones secrétées par le placenta, ce qui entraîne un état d'hypo-fonctionnement.

Mais, dès l'expulsion placentaire, ce lobe antérieur doit reprendre son activité normale et sécréter à nouveau des hormones gonadotropes, qui vont provoquer la remise en fonctionnement de l'ovaire qui, lui-même, va sécréter à nouveau la folliculine nécessaire.

Dans le cas qui nous intéresse, l'hypophyse resterait sidérée après l'accouchement et l'ovaire demeurerait inerte. Et c'est cette absence de fonctionnement hypophyso-ovarien qui entraînerait et l'aménorhée persistante, et l'atrophie utérine concomittante (B 9). Au total, il semble s'agir d'une insuffisance ovarienne secondaire à une insuffisance hypophysaire dissociée et temporaire et donc, comme nous le verrons, d'une forme fruste de syndrome de Shechan.

Diagnostic.

Il est évident que la question se pose de savoir

si toute aménorrhée survenant après l'accouchement entre dans le cadre du syndrome individualisé par BECLERE et SIMONNET. C'est par l'affirmative qu'y répond O'DONOVAN : « Il we have to achieve a more frequent diagnosis of partial pituitary necrosis, we must include amenorrhoea and uterine atrophy dating from a pregnancy even in the absence of all the other clinical and biochemical characteristics of Simmond's disease » (O 2).

Il ne semble cependant pas qu'il faille éliminer pour autant la possibilité d'aménorrhées endocriniennes d'autre nature, survenant après un accouchement. Mais il est difficile souvent d'établir une relation de cause à effet et nous ne pouvons, en l'état actuel des choses, que citer, sans les interpréter, ces faits disparates d'aménorrhée après l'accouchement et relevant par exemple, d'un adénome hypophysaire (L 1).

L'aménorrhée après avortement pose des problèmes plus complexes mais cependant du même ordre :

— après l'avortement spontané, l'aménorrhée relève du même mécanisme de sidération hypophysaire mais le tableau se complète par l'association et la superposition des troubles endocriniens qui ont été éventuellement responsables de l'interruption de la gestation ;

— après l'avortement provoqué au contraire, si le terrain gravidique est le plus souvent indemne de troubles endocriniens, par contre, il se surajoute là un facteur nerveux réflexe, dont le point de départ est le traumatisme utérin.

Dernier type enfin, mais non moins délicat à interpréter, est l'aménorhée après curetage. Il est en effet d'observation courante que ces curetages trop « appuyés » de l'endomètre entravent la régénération de la muqueuse dont l'épithelium reste atrophique, les glandes rares et peu développées, la couche fonctionnelle absente. Dès lors, l'aménorrhée consécutive relève-t-elle d'un trouble de l'épithelialisation par destruction des fonds glandulaires — ou de la destruction par la curette de la couche des arterioles spiralées — ou encore d'un réflexe utéro-hypophysaire inhibiteur déclenché par le traumatisme de cet énorme ganglion sympathique que constitue l'utérus gravide.

Il semble que cette dernière hypothèse soit la plus vraisemblable et que l'aménorrhée après curetage ne relève pas seulement d'une altération du « récepteur ». On connaît en effet ces « métroses de réceptivité » (MORICARD, 1936) qui relèvent d'une lésion centrale (M 7). On sait aussi que les traumatismes utérins les plus légers retentissent sur l'ovaire par relais hypophysaire (M. VOGT, 1931). Dès lors, il est possible d'admettre que le curetage constitue un « stress » à influence hypophysaire, inhibitrice sur l'ovaire, et à conséquence aménorrhéique.

Traitement.

Les arguments thérapeutiques viennent encore confirmer l'origine hypophysaire du syndrome de BECLERE et SIMONNET puisque :

— dès 1939 BECLERE a montré que la menstruation pouvait être rétablie par la seule admi-

nistration d'hormones gonadotropes, constatation qui fut confirmée par d'autres (K 3 - P 1) ;

— et que, d'autre part, des résultats ont été obtenus avec des infiltrations du ganglion sympathique cervical supérieur (C 3).

Il semble en être de même des aménorrhées après avortement.

— En somme, toutes ces aménorrhées endocriniennes du post-partum et du post-abortum, formeraient un ensemble parfaitement cohérent sur le plan pathogénique et si leur symptomatologie attire l'attention sur l'ovaire, en réalité, leur déterminisme est indéniablement hypophysaire.

Paragraphe B. — LES HEMORRAGIES UTERINES DU POST PARTUM ET DU POST ABORTUM

Après un accouchement ou un avortement, il est encore assez fréquent d'observer des manifestations hémorragiques utérines diverses.

Leurs aspects cliniques sont à vrai dire très polymorphes :

— dans un cas, les lochies ne cessent pas d'être rouges après l'épisode obstétrical ou abortif et ces pertes sanglantes, plus ou moins abondantes, se prolongent jusqu'au retour de couches ;

— ailleurs, les suites de couches ont présenté,

au moins du point de vue lochial, un caractère normal mais le grand retour de couches revêt un caractère ménorragique plus ou moins dramatique. Il peut s'agir d'un épisode sans lendemain ou au contraire être à l'origine de troubles hémorragiques, les uns de type ménorragique, les autres de type méno-métrorragique, dans lesquels il est difficile de préciser s'il s'agit d'une anomalie horaire de la menstruation ou de menstruations normales entrecoupées d'accidents métrorragiques ;

— il n'est pas jusqu'au caractère même des pertes qui ne puisse varier à l'extrême, allant du sang rouge ou noir mêlé à des caillots jusqu'aux pertes séro-sanglantes en passant par tous les intermédiaires ;

— Enfin, si ces manifestations hémorragiques sont parfois isolées, elles peuvent aussi s'accompagner d'un cortège fonctionnel et physique varié portant soit sur l'état local (subinvolution utérine, pertes leucorrhéiques, etc...), soit sur l'état général (état fébrile, anémie, etc..).

Il est indéniable que si la cause essentielle de ces hémorragies utérines est la rétention placentaire, qu'elle soit macroscopique ou « microscopique » (MOULONGUET) ou l'infection utérine ou parautérine, ou souvent même les deux, il y a lieu cependant d'admettre que dans tous les cas, il existe une participation endocrinienne plus ou moins marquée, que celle-ci soit isolée (B 24) ou associée et secondaire à la rétention et à l'infection.

— Il peut s'agir d'abord d'une hyperfolliculi-

nie. Elle ne semble, à vrai dire, que la simple exagération d'un phénomène physiologique puisque le premier cycle après l'accouchement est anovulaire et donc uniquement folliculinique (PORTES et THOYER-ROZAT). Lors des ménorragies post abortives, c'est aussi une véritable hyperfolliculinie, que traduit l'endomètre (TRILLAT). De toutes façons elle s'objective souvent par un aspect hyperplasique de l'endomètre que révèlent la biopsie et les clichés hystérographiques. Elle relève en tout cas du traitement lutéïnique.

— Autres fois et essentiellement après les avortements, c'est à la persistance d'un état décidual de l'endomètre que doivent être imputées ces hémorragies. Et d'ailleurs il existerait souvent après les avortements sans rétention placentaire un état d'hyperactivité lutéïnique, en grande partie explicable par l'étroite parenté existant entre la lutéotrophine et la prolactine que libère l'interruption de la grossesse.

— Dans tous les cas, après un avortement molaire ou même macroscopiquement normal, il faut avoir la hantise du chorio epithéliome et exiger la recherche du taux d'élimination des hormones gonadotropes.

Le laboratoire revêt donc, en matière d'hémorragies utérines du post partum aussi bien que du post abortum, un intérêt capital. Lui seul, en permettant le diagnostic exact de la dysendocrinie en cause, pourra assurer l'efficacité du traitement.

Paragraphe C. — LES TROUBLES DE L'INVOLUTION UTERINE

Il arrive assez fréquemment que l'involution utérine soit troublée dans son déroulement, que ce soit par excès ou par défaut.

La surinvolution ou *superinvolution* utérine s'observe surtout en cas d'allaitement trop prolongé et elle peut même entraîner à sa suite une stérilité. Elle s'accompagne souvent de cette « vaginite oligo folliculinique des nourrices » (SANNICANDRO).

Il semble qu'en dehors du facteur nerveux (réflexe mamelono-diencéphalo-utérin) il soit possible (M 11) d'incriminer un double facteur endocrinien :

— hypophysaire d'abord (la prolactine) ;

— mammaire ensuite (éventuelle substance mammaire qui agirait sur l'activité ovarienne et sur les contractions utérines).

Le facteur hypophysaire semble en tout cas prépondérant et nous n'en prendrons pour preuve que l'intégration de la surinvolution à d'autres syndromes dont l'origine hypophysaire est bien affirmée (aménorrhée après l'accouchement, syndrome de SHEEHAN).

Beaucoup plus fréquente au contraire est la *subinvolution* utérine. En dehors des facteurs mécaniques (lochiométrie par déviation utérine), pla-

centaire (rétention cotylédonnaire) ou infectieux (endométrite puerpérale et infections puerpérales para-utérines) habituellement en cause, il n'est pas interdit d'invoquer l'intervention de facteurs endocriniens dans le déterminisme de ces défauts d'involution utérine.

Le rôle que l'on reconnaît d'une part aux hormones hypophysaires et ovariennes dans le développement de l'utérus, de son endomètre et de son myomètre, d'autre part aux androgènes et aux hormones glucido-protidiques dans la croissance musculaire soulignent déjà l'aspect pathogénique que l'on peut envisager dans le déterminisme d'une dystrophie utérine par carence endocrinienne.

C'est volontairement que nous n'insisterons pas sur cet aspect endocrinien de la question parce que deux de nos camarades, ABENSOUR et MONPERE, avec lesquels nous avons collaboré à la Maternité à l'étude de ces problèmes, doivent consacrer leurs thèses l'un à la superinvolution, l'autre à la subinvolution utérine.

Paragraphe D

TROUBLES DE LA FECONDATION

Les épisodes gravido-puerpéraux peuvent se répéter à un rythme rapproché. C'est dire qu'ils n'entravent nullement, bien au contraire semble-t-il, la fertilité de la femme.

Cependant et dans certains cas, les fécondations ultérieures peuvent être entravées :

— soit indirectement par une dyspareunie ou une frigidité,

— soit directement du fait d'une stérilité secondaire.

Dans le premier cas, en effet, il est possible de voir survenir après un accouchement ou un avortement des troubles de la cohabitation. Bien qu'ils relèvent essentiellement de lésions infectieuses ou traumatiques, ces troubles peuvent reconnaître cependant aussi un déterminisme neuro-endocrinien.

Nous nous attacherons surtout à l'étude des stérilités secondaires, et de leur mécanisme endocrinien.

On sait qu'il existe, après tout accouchement, une période de stérilité physiologique, liée sans doute à une inhibition passagère de la fonction ovarienne et en rapport assez intime avec la lactation.

Cliniquement, cette inhibition ne se superpose pas nécessairement à la période d'aménorrhée après l'accouchement. En effet, la biopsie pratiquée lors du retour de couches, révèle qu'il ne s'agit d'une menstruation vraie que dans 58 % des cas (E 2). Dans les autres cas, il ne s'agit que d'une pseudomenstruation. Il semble en fait qu'une période égale à deux cycles au moins soit nécessaire pour que, après l'accouchement, survienne un cycle biphasique normal.

En dehors de cette stérilité physiologique et temporaire, on peut voir s'installer assez souvent, et surtout à l'occasion de grossesses trop rapprochées, une aménorrhée temporaire mais parfois définitive, s'accompagnant de stérilité.

Ce type de stérilité semble relever essentiellement d'un hypofolliculinisme survenant sur un terrain prédisposé et ressortissant :

— soit à une involution ovarienne précoce et définitive, comme si l'ovaire fragile était épuisé par des efforts trop rapprochés,

— soit à une sorte d'inhibition qui peut disparaître après un temps plus ou moins long.

A côté de ce rôle nocif en la matière, de l'hypofolliculinie, il faut faire une place au rôle non moins nocif de l'hyperlutéïnie dans le déterminisme de laquelle intervient essentiellement la persistance d'un corps jaune kystique (COURRIER).

D'autres modalités de stérilité secondaire endocrinienne peuvent évidemment s'observer après l'accouchement. Mais elles entrent alors dans le cadre d'autres syndromes endocriniens plus complexes et ont été ou seront étudiées à leur propos.

Beaucoup plus complexe est le problème posé par les stérilités endocriniennes secondaires à un avortement.

Ici encore nous retrouvons, certes, cette stérilité physiologique temporaire. Mais il semble qu'elle soit ici beaucoup plus courte comme si l'imprégnation gravidique n'avait pas eu le temps de suf-

fisamment imprimer sa marque. Et d'ailleurs, la biopsie pratiquée lors de la première menstruation après l'avortement, révèle qu'il y a menstruation vraie dans 80 % des cas et pseudo menstruation dans seulement 20 % (E 2). Ainsi, la restitution semble plus rapide dans le post abortum que dans le post partum.

Cependant, en dehors même des cas d'avortement spontané d'origine endocrinienne où la stérilité secondaire qui peut s'installer n'est que l'exacerbation d'un état préexistant déficient qui, entravant déjà les possibilités progestatives de la malade, traduisait une inaptitude endocrinienne à la fécondation et à la reproduction, en dehors même de ces cas bien particuliers, le choc abortif peut, comme l'accouchement, entraîner une involution ou une inhibition ovarienne, responsable d'une stérilité secondaire passagère. Mais surtout le choc abortif exerce des influences nocives sur l'ensemble de l'édifice endocrinien et nerveux. Il semble (H 6) que dans la majorité des cas, l'enquête biologique puisse, dans ces stérilités secondaires post-abortives, donner des résultats le plus souvent concordant dans le sens d'une hyperœstrogénie. Et d'ailleurs, il s'y associe souvent une hyperplasie glandulo kystique.

Cependant, la constatation de métaplasie pavimenteuse de l'endomètre (E 4), de kystes lutéïniques, semble devoir faire incriminer dans certains cas le rôle d'un dysfonctionnement lutéïnique (E 5).

Le problème en est certainement encore plus complexe, car « ce choc biologique » de l'avorte-

ment, retentissant à des degrés divers sur tout le système endocrinien (K 1), doit déclencher dans l'organisme, toute une série de réactions de défense.

En réalité, et comme l'ont souligné BECLERE, puis RUBIN, la participation endocrinienne est minime en matière de stérilité secondaire. Et c'est pourquoi, avant d'invoquer l'éventualité d'une dysendocrinie causale, il y a lieu d'éliminer les causes organiques infiniment plus fréquentes.

Paragraphe E. — LES TROUBLES *MAMMAIRES*

Faisant suite à la parturition, la fonction de lactation vient encore compliquer le tableau clinique des suites de couches et enrichir par ses troubles leur tableau pathologique. A la vérité, les troubles mammaires ne ressortissent pas tous à des troubles de la lactation, mais nous les étudierons cependant dans un même paragraphe car ils contractent des rapports pathogéniques étroits.

1°) Les troubles mammaires du post partum et du post abortum, doivent en effet être classés en deux :

Troubles morphologiques d'une part,

— Troubles sécrétoires d'autre part.

Parmi les premiers qui affectent le stroma conjonctivo adipeux :

— l'*aplasie mammaire* survient assez fréquemment après un accouchement pénible ou hémorragique (B 9). Peu après celui-ci, les seins de la malade commencent à régresser et tendent à disparaître en quelques mois pour se rapprocher du type masculin. Seuls les mamelons conservent leur forme féminine. Cette aplasie ne s'accompagne par ailleurs ni d'aménorrhée ni de troubles des règles dans le cas typique et isolé que nous avons en vue ici ;

- à l'opposé, l'*hypertrophie mammaire,* qui relève d'ailleurs souvent d'une prédisposition familiale, s'ébauche pendant la grossesse et s'accentue à l'allaitement. Mais ce dernir n'est qu'un feu de paille (ces femmes ont été qualifiées de « sprinters »... par M. ROBINSON) : l'allaitement se termine souvent par un engorgement mammaire, fréquemment par des abcès (ce sont des « abcess producers »). Ultérieurement, les seins restent toujours très gros.

Parmi les troubles sécrétoires :

— les uns, par défaut, constituent l'*hypogalactie* qui peut aller jusqu'à *l'agalactie* totale ;

les autres, par excès, réalisent *l'engorgement* douloureux des seins et la *galactorrhée.* Cette dernière qui peut ressortir a l'acromégalie et persister alors pendant des années, peut être beaucoup plus banale : pouvant s'observer en dehors de la lacta-

tion, elle s'accompagne souvent d'atrophie ovarienne, d'hyperinvolution utérine et d'aménorrhée.

Il faudrait réserver ici une place aux troubles généraux de l'allaitement : il est en effet classique que bien souvent la nourrice maigrit, se sent fatiguée et énervée, ressent des douleurs au niveau de la 4e vertèbre dorsale (Ch. FIESSINGER) qui constituent le classique « point dans le dos des nourrices ». Il s'y associe des signes oculaires : regard anxieux et luisant, défaut de convergence, légère exophtalmie et le métabolisme de base s'élève légèrement. Ce tableau semblerait relever d'une hyperthyroïdie associée à une hypoépinéphrie.

2°) Mais avant que de donner une interprétation pathogénique de ces divers troubles, il apparaît indispensable d'envisager les divers facteurs qui influent sur le développement du sein et sur la sécrétion lactée.

— Chez le fœtus puis chez le nouveau-né, dans les deux sexes, le développement mammaire initial est sous la dépendance de la folliculine fournie par la mère, d'abord par la voie transplacentaire (COURRIER, FRANK, LŒB), ensuite par l'intermédiaire du lait des premiers jours (BROUHA, SIMONNET). Tous les travaux concordent pour démontrer qu'ultérieurement, la croissance prépubérale, la poussée de la puberté et les modifications cycliques de la glande mammaire sont directement liées au jeu des hormones ovariennes car la castration bilatérale abolit tous ces phénomènes.

— Beaucoup plus discutée est l'interprétation

du développement de la glande mammaire pendant la gestation. C'est qu'en réalité les diverses espèces animales d'expérimentation ne réagissent pas toutes de la même manière.

Il semble en fait possible d'admettre que la folliculine assure le développement des conduits galactophores. Par contre, le développement des acini nécessite l'intervention synergique de la progesterone et de la folliculine.

Tel est le schéma essentiel actuellement admis.

En réalité, le problème semble beaucoup plus complexe : certains autres facteurs en effet semblent agir sur le développement mammaire : testostérone et D.O.C.A. (VAN HEUVERSUYN, FOLLEY, GARDNER, MOSINGER), sécrétion thyroïdienne (WEICHERT et BOYD, LEONARD et PRICE, MIXNER et TURNER). En dernière analyse, tous agiraient par une activité mammogène de l'hypophyse représentée en fait par :

— un « duct growth factor » sécrété sous l'influence des œstrogènes .

— et un « lobul alveolar growth factor » sécrété sous l'influence de la progestérone.

Dès lors, le développement mammaire résulterait d'une synergie d'action « in situ » des hormones ovariennes et hypophysaires.

Au cours de la grossesse, la folliculine paraît provoquer la mise en charge de la substance hypophysaire lactogène : que celle-ci soit sécrétée pendant la grossesse ou à partir de l'accouchement,

il est certain qu'elle ne commence à devenir efficace que lorsque la folliculinémie gravidique s'effondre et à condition que l'utérus soit revenu à son état de vacuité. C'est sous l'influence de la prolactine que se fait la montée laiteuse.

En outre, il semble que cette montée de lait initiale nécessite « un déséquilibre thyro surrénalien fait d'hypothyroïdie et d'hyperépinéphrie relatives » (B 20). Et d'ailleurs la thyroxine à fortes doses empêche cette montée de se faire et d'autre part une hormone corticosurrénale galactagogue a pu être isolée (BROWNELL, HARTMANN).

Une fois déclenchée, la sécrétion lactée continue à se poursuivre sous une double influence :

— nerveuse d'abord, car la libération de prolactine par l'hypophyse est entretenue par un réflexe neuro-hormonal dont le point de départ est la succion des mamelons (SELYE, COLLIP et THOMPSON, 1924 ; INGELBRECHT et DESCLIN).

— endocrinienne ensuite avec intervention de la post hypophyse (OTT et SCOTT, SCHAEFFER et Mac KENZIE), du corps thyroïde et de la surrénale ;

- la thyroïde en effet semble jouer un rôle particulièrement important dans le maintien de la lactation. Qu'elle soit chirurgicale (GRIMMER, 1918) ou clinique (MEITES et TURNER, 1947), la thyroïdectomie entraîne un fléchissement marqué de la lactation. Inversement on observe une augmentation temporaire de la sécrétion lactée par administration d'extrait thyroïdien (HERTOGHE,

1896), de protéïnes iodées (REINEKE et TURNER, 1942) ou de thyroxine (BAILEY).

Cette dernière peut en tout cas agir par un double mécanisme (R 8) :

— soit sur l'hypophyse en augmentant la production des complexes lactogéniques et galactopoïetiques ;

— soit en accroissant les phénomènes oxydatifs au niveau de la glande mammaire.

- Par ailleurs, la surrénale semble intervenir également dans l'entretien de la lactation (B 20).

- De toutes manière, sécrétions thyroïdiennes et surrénaliennes interviennent en outre en mobilisant les substances constituantes fondamentales du lait.

3°) En possession de ces divers éléments biochimiques, il est possible de tenter d'interpréter les troubles morbides qui se déroulent au niveau du sein après l'accouchement :

— l'aplasie mammaire d'abord, ne paraît pas liée à une insuffisance ovarienne (B 9) puisque les règles continuent régulières et que les caractères sexuels secondaires persistent intégralement. Il semble s'agir en fait soit d'un trouble de la réceptivité locale, soit mieux d'une déficience de prolactine. Et d'ailleurs, ces aplasies cèdent très bien à l'opothérapie hypophysaire et folliculinique prolongée (B 9) ;

— l'hypertrophie mammaire pourrait relever

d'une hyperactivité mammogénique hypophyso-ovarienne en rapport avec une carence thyroïdienne et d'ailleurs la thérapeutique thyroxinienne agit remarquablement ;

— l'interprétation de l'hypogalactie est beaucoup plus délicate : elle pourrait relever selon les auteurs d'une insuffisance hypophysaire, ou thyroïdienne, ou surrénalienne ou d'une hyperœstrogénie.

— enfin, l'engorgement douloureux et la galactorhée pourraient être en rapport avec une hyperactivité ou un excès de production de prolactine ou avec une hypothyroïdie. En tout cas, leurs thérapeutiques consistent en progesterone ou en thyroxine.

S'il est prouvé que les troubles de la lactation reconnaissent une participation pluri-endocrinienne, de nombreuses inconnues subsistent, rendant compte de la fragilité de nos conclusions dans ce domaine qui appartient encore essentiellement à la recherche.

Paragraphe F. — LES PROBLEMES SOULEVES PAR LES TUMEURS GENITALES

Nous pensons que ce serait étendre notre étude à un domaine beaucoup trop vaste, beaucoup trop discuté, qui est plus celui des hypothèses que des certitudes, que d'envisager par le détail la parti-

cipation endocrinienne dans le déterminisme des tumeurs bénignes ou malignes.

Qu'il nous soit cependant permis de rapprocher :

— les travaux expérimentaux réalisés sur l'animal de laboratoire et qui mettent en évidence l'influence sinon déterminante du moins favorisante des hormones hypophysaires et génitales sur la croissance des tumeurs bénignes ou malignes (mammoses, cancers du sein, fibro-myomes utérins, dystrophies fibro-kystiques de l'ovaire, etc...) ;

— les constatations cliniques qui mettent l'accent sur les rapports qui existent entre la gravido puerpéralité et certaines tumeurs (cancers de l'allaitement, fibromes, etc..).

Ce rapprochement a été fait pour le fibromyome utérin et certains auteurs ont prétendu que la grossesse assurait une « véritable prophylaxie » du fibrome. On pourrait alors penser que l'équilibre endocrinien du post partum est défavorable à son éclosion, peut être en neutralisant le terrain hyperfolliculinique qui lui serait propice. En fait, à côté des facteurs endocriniens, bien d'autres facteurs entrent certainement en jeu dans sa pathogénie et parmi eux, il faut faire une place à l' « inactivité gravidique » de l'utérus (B 20 bis - K 2) dont le rôle tumorigène a été souligné par l'Ecole de Strasbourg.

Quoiqu'il en soit, les modification endocri-

niennes de la gravido-puerpéralité prennent certainement une part plus ou moins importante dans l'apparition ou non de certaines tumeurs : et c'est simplement ce que nous tenions à souligner.

Titre II. — LES TROUBLES GENERAUX ET HUMORAUX

Paragraphe A. - LE « CHOC EN OBSTETRIQUE »

Définition.

Le mot « choc » est détestable, écrit A. TZANCK, car il n'est guère plus précis que le mot « fièvre » par le passé. C'est sans doute justement son imprécision qui a fait sa fortune (J 1). Bien qu'il soit souvent employé sans grand discernement pour désigner des états très dissemblables, son usage est cependant aujourd'hui communément admis en obstétrique et les auteurs parlent de choc obstétrical, de « choc du post-partum » (VIGNES) ou de « choc en obstétrique » (SHEEHAN).

Le rôle de la gravido-puerpéralité.

Quoiqu'il en soit, la survenue de ce « choc en obstétrique » s'explique aisément par les facteurs qu'apportent la gravido-puerpéralité.

— l'état gravidique d'abord, réalise un terrain de choix, particulièrement favorable à l'éclosion du choc ;

- *L'instabilité neuro-végétative* constitue un facteur prédisposant essentiel. En effet, les divers équilibres endocriniens qui se succèdent au cours de la gestation en fonction des stades évolutifs de l'activité placentaire, correspondent à autant de réactions d'adaptation neuro-végétative.

Le système végétatif, et principalement le Vague (VIGNES), est mis en état de tension par suite :

— des modifications apportées dans l'équilibre minéral et principalement la baisse des éléments modérateurs de ce système tels que les ions Ca et Mg ;

— de l'augmentation de certaines sécrétions endocrines folliculaire et hypophysaire plus spécialement ;

— de l'augmentation de la masse sanguine sous l'influence de la grossesse, qui motive ainsi une régulation vaso-motrice constante.

- A côté de cette instabilité neuro-végétative à prépondérance vagotonique, un rôle capital est également joué par l'importance exceptionnelle et quasi spécifique du *système nerveux autonome de l'utérus.*

En effet, par suite de l'état gravidique et uniquement au cours de cet état, le système nerveux autonome de l'utérus augmente d'importance par néoformation et hyperplasie. Cette riche innervation, particulièrement importante au niveau du col, constitue une énorme « antenne » périphérique chargée de capter les « stress » ovo-utérins, d'y répondre et de les transmettre, s'il y a lieu,

aux centres supérieurs de l'adaptation, rendus hypersensibles par l'état gravidique.

— Sur ce terrain de choix, la parturition vient apporter des facteurs déclenchants qui ne diffèrent pas d'ailleurs des autres facteurs habituels du choc.

- La *douleur* d'abord, qui, provoquant des décharges d'adrénaline (hyperadrénalinémie physiologique du travail), et entraînant une vaso constriction intense, finit par aboutir à un épuisement du système sympathique. C'est la douleur qui permet d'expliquer la fréquence du choc obstétrical après un travail trop prolongé ou après une utilisation abusive d'ocytociques qui augmentent, rapprochent, intensifient les contractions douloureuses.

- C'est ensuite la brusque *déplétion* (RIVIERE) de l'utérus et de l'abdomen qui fait passer sans transition le réseau veineux abdomino-pelvien de l'état de compression à l'état de distension excessive. Il en résulte une stase, un arrêt de ce « cœur veineux périphérique » (LAUBRY et TZANCK), une gêne à la circulation de retour et une tendance à ce « désamorçage » du cœur que l'on observe dans le choc. Ce rôle de la brusque déplétion est mis en évidence d'ailleurs par la fréquence du choc dans les cas d'hydramnios ou de grossesse gémellaire, dans lesquels la déplétion utéro-abdominale atteint son maximum.

- Ce sont enfin les facteurs classiques du choc : le traumatisme, l'hémorragie (dont VIGNES a pu écrire : « au risque de rabacher, je rappelle-

rai que très souvent les accidents que l'on nomme choc post-partum essentiel relèvent en réalité d'une hémorragie dont on a méconnu l'importance »), l'anoxémie et aussi les autres troubles métaboliques du post-partum immédiat tels que l'hypoglycémie et l'hypo-protidémie.

La paticipation endocrinienne.

Quelle que soit la théorie pathogénique que l'on puisse invoquer, et outre les facteurs évidents (hémorragie, traumatisme, intoxication, lésions organiques, cardiaques et hépatiques), il n'en est pas moins vrai que la participation endocrinienne est active, qu'elle soit primitive ou secondaire. Elle peut même être essentielle sinon exclusive et il a été possible d'individualiser la notion de « choc endocrinien » (LEVY-SOLAL).

En fait, les diverses glandes endocrines ont été successivement incriminées.

a) La fréquence et la gravité du choc chez les basedowiennes avaient d'abord attiré l'attention sur la *thyroïde*.

On savait d'ailleurs que l'activation thyroïdienne qui accompagne toute infection ou tout traumatisme (F. THOMAS, 1934) pouvait aboutir à un épuisement glandulaire semblable à celui qu'on peut observer dans l'hyper-thyroïdie et déclencher, par le même mécanisme, des accidents superposables (MAHAUX, 1945). Il était dès lors possible de transposer ce phénomène à la pathologie gravido-puerpérale. La chose fut d'autant plus facile que les cliniciens avaient signalé la survenue, après des accouchements particulièrement la-

borieux et notamment terminés par une intervention, d'un état de choc immédiat dont la note dominante était l'hyperthermie. Cet état cédait de façon spectaculaire à la thyroxine. Indépendamment de l'effet thermolysant de la thyroxine (mis d'ailleurs à profit par de nombreux auteurs contre diverses manifestations fébriles du post-partum) il semble que la gravidité puisse être responsable d'un épuisement thyroïdien et que la chute brutale de la sécrétion thyroxinienne puisse être accusée dans ces états de choc hyperthermique du post-partum immédiat. D'ailleurs, chez des enfants morts-nés à la suite de travail long et pénible, on retrouve à l'examen nécropsique du corps thyroïde des aspects évocateurs d'hypothyroxinémie (ROMANI).

b) Dans d'autres cas, et l'hypoglycémie du travail le suggérait, la responsabilité *pancréatique* a pu être affirmée.

c) SPAIN et GEORGHEAN ont mis l'accent sur la participation *hypophysaire*. Il semble que cette participation puisse être évoquée par trois tableaux cliniques essentiels (A 6) :

— perte de conscience qui survient dans les heures qui suivent un accouchement normal sans hémorragie et qui aboutit, malgré les analeptiques, à une mort rapide,

— œdème aigu du poumon, rapidement mortel, survenant chez une récente accouchée, jusque là indemne de toute affection cardio-vasculaire,

— ou enfin tableau plus complexe où s'associent des tendances syncopales et un œdème aigu ou subaigu du poumon, suivis au bout de 4 à 5

jours de l'apparition d'un diabète insipide avec polydipsie et deshydratation.

L'évolution s'en fait vers la mort, malgré le traitement du diabète insipide.

La pathogénie hypophysaire de ces trois syndromes est affirmée par l'étude anatomique qui montre un lobe antérieur augmenté de volume, rouge, violacé, œdématié, nécrosé, comprimant et écrasant le lobe postérieur.

Parfois même on note, en outre, une nécrose des capsules *surrénales*.

d) Ces dernières d'ailleurs jouent un rôle non négligeable dans le déterminisme du choc (SCHIKELE, OBERLIN, YOUNG) et les travaux de SELYE y ont d'ailleurs suffisamment insisté.

En définitive, qu'elle soit primitive ou secondaire, et qu'elle intéresse une ou le plus souvent plusieurs glandes endocrines, la participation endocrinienne n'en est pas moins indéniable dans le « choc en obstétrique » et c'est ce dont témoignent les résultats satisfaisants de la thérapeutique hormonale.

Paragraphe B. — LES OBESITES PUERPERALES

Définition.

Parmi les nombreux troubles des suites de couches qui semblent accuser un mécanisme endocrinien, il en est un, fréquent et connu de longue date, mais qui reste encore inexpliqué et souvent

surprenant : nous avons nommé l'obésité ou hydrolipopexie puerpérale de certains auteurs.

Cette augmentation de poids, souvent marquée, qui survient après une grossesse ou plusieurs grossesses rapprochées et qui décide parfois la femme à consulter, place en fait le praticien en présence d'un problème délicat. Et pourtant le diagnostic en est aisé car tous les cas d'obésité post-gravidique, présentent, outre leurs caractères étiologiques, des aspects cliniques suffisamment évocateurs.

Etiologie.

Ces caractères étiologiques sont évidents en ce qui concerne l'épisode gravidique mais si ce facteur est nécessaire nous allons voir qu'il n'est pas suffisant.

– C'est en effet généralement un à deux mois après un accouchement que commence à s'affirmer l'obésité puerpérale. Les circonstances de cet accouchement ne semblent d'ailleurs pas avoir d'influence et peu importe à la vérité qu'il se soit terminé par césarienne, forceps, version, ou délivrance artificielle. De même il importe peu que la grossesse ait été menée à son terme ou interrompue après le troisième mois par avortement spontané ou provoqué. Par contre la répétition de grossesses rapprochées et le curetage constituent autant de circonstances aggravantes.

— Ainsi donc le passé de ces obésités puerpérales est toujours émaillé d'un ou de plusieurs épisodes gravidiques, quels qu'ils soient. Mais il est évident que ces épisodes ne sont pas seuls à jouer

dans le déterminisme de ces troubles métaboliques. Certes, la malade les explique généralement par le régime de suralimentation traditionnellement imposé aux gestantes et aux nourrices, « qui doivent manger pour deux » ou par la diminution des activités imposée par la grossesse. Il n'en est pratiquement rien car certaines femmes suralimentées peuvent faire une « dépense de luxe » et que, en définitive, « ne fait pas une obésité puerpérale qui veut ».

— Et de fait, force est de faire intervenir le rôle du « terrain », car il existe bien souvent une prédisposition constitutionnelle à l'obésité puerpérale, prédisposition soit personnelle, soit plus encore familiale que l'on mettra en évidence par l'augmentation du poids théorique obtenu par la formule de LORENTZ (G 2) tant chez la malade avant tout antécédent obstétrical que chez ses collatéraux et ascendants. En ce qui concerne la prédisposition personnelle, celle-ci se révèle par les successives augmentations du poids de la malade, à sa puberté, dans les phases prémenstruelles, après son mariage, à chaque grossesse. Quant à la prédisposition familiale, elle peut affecter soit les représentants des deux sexes, soit seulement ceux du sexe féminin, mettant encore l'accent sur le rôle indubitable joué par les hormones femelles.

— Enfin, outre l'épisode gravidique, outre le facteur constitutionnel, il est possible d'incriminer une « épine irritative » focale ou générale, que celle-ci soit constituée par une infection génitale (J.A. HUET et N. STREM) ou une dysendocrinie sexuelle (H 4). En fait, il est souvent délicat d'affirmer

si la dysendocrinie est cause ou conséquence de l'adiposité.

Quoiqu'il en soit, il est possible d'envisager le « trépied étiologique » des obésités puerpérales, déclenchées par un épisode gravidique sur un terrain prédisposé constitutionnellement et fragilisé par une épine irritative.

Clinique.

1°) Cette obésité puerpérale ne se distingue pas descriptivement des autres obésités du même genre décrites par DE GENNES, G. DREYFUS, KOURILSKY. L'augmentation pondérale va de 10 à 60 kilogs, se situant en moyenne entre 15 et 25 kilogs.

Ce qui frappe d'emblée, c'est la très inégale répartition de cette adiposité. En effet, le panicule adipeux est surtout augmenté dans les territoires d'influence-génitale (L 3). C'est ainsi que les seins sont généralement gros, lourds et ptosés, mais parfois cependant respectés. La paroi abdominale présente un bourrelet transversal disposé en tablier sous-ombilical et délimité en bas par un sillon sus-pubien. Les hanches, les fesses, la région dorso-lombaire, la partie supérieure des cuisses sont largement infiltrées. Par contre, la ceinture scapulaire et les bras ne sont généralement pas atteints ou alors dans une mesure minime. La face ne participe jamais à l'obésité et les extrémités pieds et mains, demeurent remarquablement menues, souples et affinées ainsi que leurs attaches, poignets et chevilles. Il s'agit donc typiquement de ce qu'on a appelé l'obésité « en culotte ».

Complétant ce tableau morphologique, on note une fréquente infiltration de cellulite des téguments et des troubles vaso-moteurs du genre de l'acrocyanose des extrémités ou de l'adipocyanose des malléoles, des cuisses et des fesses. Les vergetures ne sont pas spécialement fréquentes. Si elles ne semblent parfois que la banale conséquence de la distension d'un derme fragile, elles reconnaissent certainement bien souvent une participation endocrinienne.

Ces malades sont généralement asthéniques, anorectiques et constipées. Victimes d'une soif intense, elles éprouvent le besoin d'une grande consommation d'eau. Enfin, elles souffrent fréquemment de maux de tête.

2°) L'examen général de ces malades n'est guère prodigue de renseignements et tout au plus, peut-on mettre en évidence, chez nombre d'entre elles, un certain degré de dépression psychique, qui relève dans nombre de cas d'un complexe d'infériorité créé par l'état dystrophique.

Le bilan humoral est quasi normal à ceci près que la vitesse de sédimentation et la cholestérolémie sont légèrement augmentées. Par ailleurs, les épreuves du fonctionnement rénal montrent constamment un syndrome de rétention hydro-chlorurée sodique.

3°) Enfin il est fréquent d'observer chez ces malades les symptômes de « ce qu'il est convenu d'appeler l'hyperfolliculinie » coexistant avec des frottis vaginaux de type hyperœstrogénique (M 3).

Formes cliniques.

Si cette description paraît univoque, il est cependant possible, en ne se basant que sur leur aspect général, de classer ces obèses en deux groupes (et nous en citons deux observations) :

— les unes présentent des téguments d'un blanc blafard — mous au palper, très cellulitiques — des troubles vaso-moteurs importants, des seins affectés par l'obésité, un système pileux fruste, clairsemé et de couleur indécise, de l'intertrigo sous-mammaire et des cuisses, une bouffissure des organes génitaux externes et enfin une abondante leucorrhée vaginale hydrorrhéique. Il s'agit ici du type d'obésité dit « gynoïde » (V 1).

— les autres ont des téguments pigmentés, souples mais fermes en profondeur, peu de troubles vaso-moteurs mais souvent des vergetures colorées, des seins de volume sensiblement normal, un système pileux très développé, particulièrement dans toute la région sous-ombilicale avec des poils brillants et francs de couleur. Il s'agit du type « viriloïde » (G 2).

Evolution.

Abandonnée à elle-même, l'obésité puerpérale progresse assez vite par « paliers » successifs et en quelques semaines ou mois, la malade atteint comme un nouvel équilibre pondéral qui ne sera plus guère influencé, et encore dans le sens défavorable, que par la survenue d'un nouvel épisode obstétrical.

Elle peut cependant régresser au bout de plusieurs années, parfois après la ménopause.

Pathogénie.

Le mécanisme intime du déclenchement de ces obésités puerpérales comporte encore de nombreuses inconnues. Cependant il est d'ores et déjà possible d'affirmer certains points :

— le premier est que le substratum de ces obésités est une tendance à la rétention hydrochlorurée sodique, ce point étant bien prouvé par des arguments biologiques et thérapeutiques. Elles entrent donc bien dans le cadre des « obésités d'eau et de sel » de ZONDEK plus habituellement qualifiées de « spongieuses ».

— le second prouvé par le contexte clinique et les arguments thérapeutiques, concerne le rôle néfaste de l'hyperœstrogénie. En réalité cette hyperœstrogénie ne représente qu'un reflet de cet état hyperhormonal (B 14) déclenché par les hyperstimulinies hypophysaires (déjà REISS avait émis l'hypothèse du rôle de la prolactine) c'est-à-dire de cet élan excessif subi par l'hypophyse à l'occasion de la gravidité. Il semblerait que l'obésité gynoïde soit liée à une hypersécrétion de F.S.H. et la viriloïde à une hypersécrétion d'A.C.T.H. (D 4).

Au total, « l'obèse semble avoir conservé l'équilibre constructif, anabolique, de la gestation » (L 3), le but à atteindre est dépassé, il y a perturbation du mécanisme d'adaptation de l'organisme...

Traitement.

En possession de ces connaissances étio-pathogéniques mettant l'accent sur l'intervention du système diencéphalo-hypophysaire, il semble à l'heure actuelle que l'on puisse écarter les nombreuses méthodes thérapeutiques qui ont été proposées et ne s'en tenir qu'à deux armes particulièrement efficaces (G 2) :

— le *régime* d'abord, conserve toute sa valeur.

Il ne s'agit évidemment pas d'instaurer un régime de famine, « mais bien plutôt un régime sélectif » hydro-chloropénique d'une part et hyperprotidique d'autre part. Ce dernier vise à renforcer le métabolisme des hormones protidiques hypophysaires et soufrées, thyroïdiennes et iodées.

— à ce régime il faut associer un « *freinage* » hypophysaire qui peut être réalisé

soit par les frénateurs du type H. 365,
soit par la thyroxine,
soit par l'hormone mâle.

A son effet frénateur, la thyroxine ajoute ses effets antagonistes de la folliculine et des stéroïdes, son effet diurétique et son effet périphérique activateur des combustions.

Quant aux androgènes, ils sont eux aussi antagonistes de la folliculine et des cortico-stéroïdes.

Nous disposons ainsi d'une nouvelle illustra-

tion de cette participation de l'hypophyse aux phénomènes morbides du post-partum et du post-abortum.

Paragraphe C. — LES MAIGREURS

Dans l'ordre des modifications pondérales pathologiques qui surviennent après un épisode gravidique, s'il est plus fréquent d'observer des obésités, il n'en est pas moins vrai que certaines femmes viennent consulter, plus ou moins longtemps après un accouchement ou un avortement, parce qu'elles ont anormalement maigri.

Parmi elles, nous éliminerons d'emblée celles qui présentaient déjà avant leur grossesse, un état de maigreur lié à une tare viscérale ou fonctionnelle quelconque, état que la gravido puerpéralité ne fera qu'aggraver.

Nous insisterons par contre essentiellement sur la maladie de SIMMONDS et ses divers aspects cliniques.

C'est à propos d'une seule et unique observation qu'en 1916, SIMMONDS, de Hambourg, décrivit la cachexie hypophysaire à laquelle on devait donner son nom ; il s'agissait d'une femme de 43 ans, demeurée aménorrhéique, fatiguée et précocement vieillie, à la suite d'un accouchement compliqué d'infection puerpérale onze ans auparavant. Devenue peu à peu cachectique, cette femme meurt et l'on trouve, à l'autopsie, en dehors d'une micro-

splanchnie généralisée, des lésions profondes de l'hypophyse (S 16). Telle fut l'observation » princeps ».

— Cependant, dans le cadre de la pathologie hypophysaire, « il s'en faut de beaucoup que l'histoire de la cachexie de SIMMONDS ait présenté l'unité et la sérennité de celle de l'acromégalie. Cette histoire, bien que brève, est déjà fertile en crises » (C 4). Son cadre s'est en effet étendu à l'homme, son étiologie s'est enrichie de nombreuses autres causes, tumorales, infectieuses ou traumatiques et son diagnostic a été parfois confondu à tort avec celui d'anorexie mentale. Il n'est pas même jusqu'au terme de « cachexie » qui n'ait été critiqué et certains en sont venus, en raison de l'inconstance de ce signe, à proposer le terme de « maladie » de SIMMONDS.

— Dans le cadre de la pathologie générale, nous allons cependant tenter de préciser ici l'individualité d'une « maladie de SIMMONDS puerpérale ».

En effet, le facteur obstétrical, très précocement reconnu par SIMMONDS lui-même, a été retrouvé par de nombreux autres auteurs ; MAY et ROBERT, LISSER et ESCAMILLA, CELICE et GROSSIORD, entre autres, ont mis l'accent sur l'importance des antécédents obstétricaux : multiparité, hémorragies obstétricales, infections puerpérales.

- Le tableau clinique en a été diversement apprécié par les auteurs. Cependant on admet généralement qu'après son incident obstétrical, la ma-

lade reste fatiguée, frileuse, amaigrie et totalement aménorrhéique.

Il semble que la perte totale de l'appétit soit un des premiers symptômes en date : survenue sans traumatisme psychique ou moral initial (A 6), cette anorexie, globale, s'accompagne (ou est parfois précédée) de troubles dyspeptiques nombreux (avec parfois hypopepsie et hypo-chlorhydrie) et de crises douloureuses épigastriques ou lombaires, comparables à celles des addisoniens.

Puis survient un amaigrissement. Diffus, progressif, rapide, de l'ordre de deux kilogs par mois, il est irréductible. Il atteint tous les tissus : le pannicule adipeux disparaît, la peau, sèche et écailleuse, garde le pli, les muscles sont atrophiés, la boule graisseuse de Bichat disparaît. Cet état entraîne un aspect vieillot, précocement sénile (« senium praecox »), avec un visage squelettique, jaunâtre et ridé, et menton en galoche.

Simultanément les poils axillo-pubiens se raréfient ; les cils, les sourcils, les cheveux, les dents tombent.

L'aménorrhée, complète depuis l'accouchement, s'accompagne d'une atrophie progressive des organes génitaux (seins, utérus, ovaires) et d'une perte de la libido.

Par ailleurs, ces malades sont hypothermiques, leur pouls est lent, leur tension artérielle basse avec très faible différentielle et indice oscillométrique bas. Les extrémités sont cyanosées, la dyspnée d'effort nette, les lipothymies fréquentes.

Secondairement s'installent des troubles psy-

chiques. L'apathie, la torpeur et l'asthénie sont parfois remplacées par une activité paradoxale.

Les examens paracliniques objectivent essentiellement :

un abaissement important du métabolisme de base,

une nette hypoglycémie à 0,70 avec exagération de la sensibilité à l'insuline,

une diminution globale de la F.S.H., des phénol-stéroïdes, de la thyréostimuline, des 17 céto-stéroïdes,

un bas voltage à l'E.C.G. (DE GENNES).

- L'évolution se fait en quelques semaines à quelques années, et par poussées successives, vers la mort, dans un tableau de cachexie terminale telle que MAN a pu écrire : « c'est à peine un vivant que la mort vient délivrer ». L'évolution fatale peut être encore hâtée par des accès syncopaux rebelles aux thérapeutiques habituelles et liés à des paroxysmes hypoglycémiques.

- Les lésions anatomiques sont dominées par l'atrophie et la sclérose antéhypophysaire, l'atteinte généralisée des endocrines et la microsplanchnie (FALTA). Il s'agit bien en réalité d'un syndrome pluriendocrinien dont les rapports sont étroits avec le syndrome de SHEEHAN. Il semble que maladie de SHEEHAN et maladie de SIMMONDS puerpérale ne soient que l'expression plus ou moins tardive de la même affection pluriendocrinienne, la seconde succédant et complétant la première :

par cicatrisation et sclérose des lésions hypophysaires

— et extension des lésions aux centres de la base.

Nous envisagerons ces problèmes à propos de l'étude du syndrome de SHEEHAN.

D'autres amaigrissements peuvent survenir dans le post-partum. Parfois en rapport avec l'allaitement, ils pourraient souvent consister en une forme mineure de la maladie de SIMMONDS. ALBEAUX FERNET, qui en a étudié 16 cas, insiste sur le caractère tenace et rebelle de l'amaigrissement. Il s'accompagnerait :

d'une asthénie marquée
d'une anxiété avec irritabilité
d'une douleur au niveau de la 4e vertèbre dorsale
et d'une hypoménorrhée.

En outre, à l'hypotension notable, s'ajouteraient une diminution légère de la F.S.H., des phénol-stéroïdes et des 17 céto-stéroïdes et un aspect atrophique des frotis vaginaux.

Ces amaigrissements semblent réagir favorablement à l'excitation de l'hypophyse, qu'ALBEAUX-FERNET (A 6) réalise par administration d'œstrogènes à fortes doses.

En résumé, les maigreurs endocriniennes d'origine gravido-puerpérale forment un ensemble assez homogène dont l'origine doit être recherchée dans une perturbation du système diencéphalo-hypophysaire.

— —

Paragraphe D. — L'ASPECT ENDOCRINIEN DE CERTAINS PROBLEMES

L'éclampsie du post-partum.

— Ce n'est pas sans une certaine hésitation que nous abordons ici ce problème encore mystérieux de l'éclampsie. Elle trouve cependant sa place dans la pathologie du post-partum.

Bien qu'elle survienne le plus souvent en fin de grossesse, néanmoins et dans un quart des cas environ, elle s'observe lors du travail ou des suites de couches, se faisant de plus en plus rare au fur et à mesure que l'on s'éloigne de l'accouchement. Et, de fait, VINAY dans sa statistique portant sur 1.891 cas en note 60 % dans les premières 24 heures qui suivent la délivrance, et 20 % les second et troisième jours. Plus tardive, elle est exceptionnelle et il s'agit alors le plus souvent de « fausse éclampsie ».

— Mais si l'éclampsie entre indéniablement dans le cadre des troubles du post-partum, son déterminisme endocrinien n'en est pas pour autant défini. En réalité, d'innombrables théories pathogéniques ont été proposées (certain auteur en a colligé une quarantaine...). Tour à tour, le rôle de l'hérédité, de l'allergie, du rein, du foie, des vitamines, de certaines toxines, et nous en passons, a été invoqué. Il semble en définitive qu'à l'heure actuelle les avis se concentrent sur une théorie dysendocrinienne et notamment hypophysaire (Z 2). Et de fait, les caractéristiques biologiques de l'éclampsie plaident fortement en faveur de cette

théorie endocrinienne : n'observe-t-on pas en effet une élévation dans le sérum du taux du composé antidiurétique et sans doute aussi du composé hypertensif de l'hormone post-hypophysaire — une élévation du taux d'élimination des gonadotrophines placentaires — une diminution quantitative du taux d'élimination du prégnandiol et des œstrogènes — et un abaissement du rapport œstrogènes-gonadotrophines.

— Il semble, à la lumière de nos connaissances actuelles, que le substratum de l'éclampsie soit l'excès dans l'organisme de vasopressine, soit que celle-ci ne soit plus freinée par son antihormone, soit qu'elle soit sécrétée en excès par une hypophyse (SCHOCKAERT) libérée du frein folliculinique comme elle l'est après l'accouchement (H 5). Dans le post-partum donc, et selon ces mêmes auteurs, tout reviendrait à la levée de l'inhibition qu'exerçait sur le fonctionnement hypophysaire, la folliculine placentaire.

Cette vaso pressine, sécrétée en excès, exercerait son action

— sur les artérioles terminales du cerveau

— sur le rein, permettant le passage des protéines sériques et la mise en liberté de « rénartrine » hypertensive.

— Quoiqu'il en soit, l'éclampsie semble en rapport avec cette destruction progressive dès le septième mois, de l'équilibre physiologique de la gestation et entre certainement dans le cadre des syndromes d'adaptation de SELYE.

Ce sont d'ailleurs ces conceptions qui ont per-

mis les orientations thérapeutiques modernes par la déconnection et l'hibernation.

L'ostéomalacie puerpérale.

Dans un ordre d'idées quelque peu différent, le problème de l'ostéomalacie puerpérale est non moins difficile à résoudre. Si le facteur puerpéral ne fait plus en effet aucun doute aujourd'hui (on sait le rôle joué par la multiparité — les grossesses rapprochées — les allaitements prolongés et fréquents) le facteur endocrinien est beaucoup plus discuté. Les auteurs ont cependant insisté sur l'existence de signes d'hyperovarie. C'est FEHLING qui a été le premier à incriminer ces troubles ovariens. De toutes manières il semble bien que les sécrétions internes de l'ovaire soient capables d'intervenir dans le métabolisme calcique.

D'autres endocrines ont été également mises en jeu, parathyroïdes (MOREL, TREMOLIERE), thyroïde (HŒNECKE), mais aussi surrénales et antéhypophyse.

Le problème est très complexe mais nous avons cependant tenu à l'évoquer en prélude à l'étude des autres troubles de décalcification du squelette dans le post-partum qui pourraient en constituer une forme mineure.

Les états de décalcification du post-partum.

Ils sont fréquents mais polymorphes : cependant, qu'il s'agisse d'ostéoses, de simples apophysites ou d'ostéoporose voire d'ostéomalacie, il sem-

ble que l'on puisse faire intervenir, dans la pathogénie de ces décalcifications squelettiques, une participation dysendocrinienne traduisant l'incapacité de l'organisme à rétablir après l'accouchement ou lors de l'allaitement l'équilibre endocrinien qui contrôle le métabolisme du calcium.

On sait que l'hyperparathyroïdisme détermine :

— d'une part une insuffisance de la réabsorption tubulaire des phosphates,

— d'autre part une suractivité des ostéoclastes.

Certains auteurs ont pu dès lors invoquer, à l'origine des déminéralisations squelettiques du post-partum un excès de la sécrétion parathyroïdienne. Cet hyperparathyroïdisme leur apparaît secondaire, en rapport avec une augmentation du besoin de l'organisme en hormone parathyroïdienne. Une pareille exigence au cours de la gravido-puerpéralité pourrait être la conséquence :

— parfois d'une néphrite chronique et aggravée, entraînant une rétention de phosphore dans le sérum et consécutivement une hypocalcémie relative, véritable excitant spécifique des parathyroïdes (ALBRIGHT).

— plus souvent des besoins calciques du fœtus d'abord, puis du nourrisson.

Cependant on ne saurait admettre ce déterminisme qu'en présence du trépied classique de l'hyper-parathyroïdisme :

— décalcification osseuse : or, dans le post-partum il s'agit beaucoup moins de véritable ostéose fibrokystique que de lésions diffuses d'ostéoporose,

— souffrance rénale prouvée par l'examen des urines,

— troubles de l'équilibre phosphocalcique enfin au niveau du sang :

- hypercalcémie supérieure à 115 mmg,
- hypophosphorémie inférieure à 25 mmg,
- augmentation du taux des phosphatases

ainsi que des urines et des fécès :

- hypercalciurie
- hyperphosphaturie.

Cependant les ostéoporoses du post-partum ne relèvent pas toutes, et il s'en faut, d'une perturbation du métabolisme phosphocalcique. Il en est d'autres qui semblent en rapport avec une carence de la trame osseuse protéïque. Cette carence peut relever soit d'un défaut d'apport alimentaire, soit surtout d'un trouble du métabolisme protéïnique.

— On conçoit dès lors la part que peut prendre une insuffisance de l'anabolisme protéïnique. Or la synthèse des protéïnes est sous l'étroite dépendance d'un mécanisme endocrinien dans lequel interviennent la somatotrophine hypophysaire, les

hormones androgéno-protidiques et les androgènes ainsi que les œstrogènes.

— De même un excès du catabolisme protéïnique peut entraîner les mêmes conséquences : or ce catabolisme dépend essentiellement de la thyroxine et des 11 oxystéroïdes.

Ce que nous savons, par ailleurs, des rapports qui existent entre le post-partum et l'insuffisance ovarienne d'une part, entre le post-partum et l'hyperthyroïdie ou la Maladie de Cushing, permettent de rattacher aisément les ostéoporoses puerpérales à l'une de ces étiologies grâce au contexte clinique et au laboratoire.

Le problème des ostéoporoses puerpérales n'est donc pas simple et il nécessite, pour être résolu, l'exploration des principales glandes endocrines.

HYPERTENSION ARTERIELLE ET POST-PARTUM

— Alors que les accoucheurs portent le plus grand intérêt à l'étude systématique de la tension artérielle des gestantes, ils ne sont pas tous également préoccupés, par contre, par les variations tensionnelles susceptibles d'être observées dans les suites de couches. Cette constatation, qu'il nous a été donné de faire, nous a incités à rechercher la cause de ce mépris. Il semble à vrai dire, qu'elle soit double :

— la première est que les accidents du post-partum en rapport avec l'hypertension artérielle paraissent infiniment plus rares et moins graves que ceux qui surviennent au cours de la grossesse.

— la seconde raison, est que l'hypertension paraît assez exceptionnelle dans le post-partum : elle ne semble en tout cas jamais apparaître à cette période. Suivant la classification schématique de MILLIEZ, l'« hypertension gravidique pure » qui survient en fin de grossesse, détermine des troubles bruyants et ne se renouvelle pas au cours des grossesses ultérieures, cette hypertension disparaît le plus souvent après l'expulsion de l'enfant. De même, les « complications hypertensives gravidiques des femmes présentant une tare vasculaire ou rénale », qui apparaissent plus précocement, vers le second trimestre et entraînent des troubles plus atténués mais prolongés, s'estompent après l'accouchement mais l'hypertension se maintient finalement à un taux généralement plus élevé qu'avant la gravidité. Ces accidents se reproduisent d'ailleurs lors des gestations ultérieures.

Il semble donc que le post-partum soit une phase de la vie génitale féminine susceptible d'influencer favorablement le cours de l'hypertension artérielle.

— Cette influence favorable du post-partum pourrait schématiquement ressortir à deux causes:

disparition de facteurs hypertenseurs gravidiques.

apparition après l'accouchement de facteurs hypotenseurs.

Avant d'envisager ces deux causes, il importe de rappeler que nous voulons nous limiter au cadre de notre sujet et n'envisager que les équilibres endocriniens en cause, laissant délibérement de côté des facteurs d'importance pourtant considérable tels que le système nerveux, l'équilibre hydrodynamique, les variations de constitution du milieu humoral, l'état fonctionnel des émonctoires, du rein principalement, et d'autres encore.

Cependant l'intervention des facteurs endocriniens n'en est pas moins patente : plutôt que d'opposer deux équilibres endocriniens, gravidique et puerpéral, nous préférons envisager successivement le rôle de chaque glande endocrine, compte-tenu de ses modifications fonctionnelles pendant la grossesse et les suites de couches. Cependant parmi les diverses glandes endocrines dont le rôle étiologique a été invoqué, toutes n'ont pas une part aussi importante. Nous rappellerons cependant les hypothèses thyroïdiennes (HOFFMANN et ANSELMINO) — parathyroïdiennes (LOPEZ et WIRTHS) - pancréatiques (BRAUN MENENDEZ et MARTINEZ). Par ailleurs, l'hypothèse placentaire repose actuellement sur des bases solides, mais ne nous intéresse qu'indirectement en matière de post partum.

— Par contre nous insisterons surtout sur le rôle éventuel de quatre glandes endocrines :

- - la *médullo-surrénale* d'abord, fut longtemps considérée comme le principal facteur endocrinien responsable, par les propriétés hypertensives (GLEY. TOURNADE, CANNON) de l'adrénaline et aussi de la noradrénaline qu'elle sé-

crète. Cependant les faits cliniques se semblent pas confirmer les constatations expérimentales : l'hypertension artérielle adrénalinique s'accompagne d'une augmentation du débit cardiaque avec diminution de la résistance périphérique et pâleur de la face, alors que l'hypertension artérielle clinique ne s'accompagne généralement pas d'une augmentation du débit cardiaque et se caractérise souvent par une augmentation de la résistance périphérique avec souvent rougeur de la face. Il semble donc, que la médullo-surrénale ne joue pas en matière d'hypertension artérielle un rôle essentiel. Cependant l'adrénaline pourrait reconnaître une action indirecte en stimulant l'activité de la cortico-surrénale par l'intermédiaire de l'hypophyse.

De toutes façons, en ce qui nous intéresse, l'élévation de la tension artérielle qui précède et accompagne l'accouchement pourrait sans doute s'expliquer par cette hyperadrénalinémie paroxystique quoique physiologique du travail (KIEFFER). De même la disparition de cette suractivité adrénalinique dans le post partum pourrait expliquer la chute de la courbe tensionnelle à cette période.

— la *cortico-surrénale* a pu également être invoquée et d'ailleurs deux faits sont définitivement acquis :

— l'un clinique : l'insuffisance cortico-surrénale s'accompagne d'hypotension artérielle.

— l'autre biologique : les minéralo-corticoïdes ainsi que l'extrait glycériné du cortex ont

un effet hypertenseur (GOLDMANN et SCHROEDER, 1948 - HOSKINS, 1947).

Or il existe une suractivité surrénalienne qui s'objective et s'accuse au cours de la seconde moitié de la grossesse. Cependant une suractivité surrénalienne s'observe aussi dans le post partum et principalement chez les nourrices, en raison de la fonction de lactation. Malheureusement, en l'état actuel de nos connaissances, il est impossible de concilier ces faits car il importerait de préciser d'abord :

— l'état d'activité de la glande chez l'accouchée qui ne nourrit pas,

— et la qualité des corticoïdes élaborés dans le post-partum.

— *l'hypophyse postérieure* a été souvent mise en cause; mais s'il est indiscutable que les extraits post-hypophysaires exercent un effet hypertenseur, il ne semble cependant pas absolument établi que l'hypophyse postérieure déverse dans la circulation un facteur vaso-constricteur susceptible d'expliquer l'hypertension artérielle (BOUCKAERT, 1952). D'ailleurs, si pareille hypothèse était vérifiée, il serait difficile d'expliquer par la seule théorie post-hypophysaire les poussées hypertensives gravidiques et leur disparition dans le post-partum. S'il est en effet établi que l'hypophyse postérieure entre en action dès avant le travail, il est établi aussi qu'elle intervient manifestement par le « let down » dans l'excrétion du lait.

Quant au mode d'action de *l'ante-hypophyse*, il serait indirect par l'intermédiaire des stimulines notamment cortico et thyréotrope ce qui ne ferait que déplacer le problème.

— Enfin l'intervention des hormones *ovariennes* reste encore à élucider.

La biologie nous apprend cependant que chez le sujet normal le taux de la folliculine va sans cesse croissant vers le terme tandis que la clinique nous indique que l'hypertension artérielle s'aggrave ou apparaît dans la seconde moitié de la grossesse pour se compliquer d'autant plus fréquemment que l'on s'approche davantage du terme. On serait dès lors tenté d'en déduire que la folliculine constitue un facteur hypertenseur et que sa chute dans le post-partum serait la raison de l'amélioration observée à cette période. Cependant pareille hypothèse ne saurait être admise sans de fortes réserves. D'ailleurs le laboratoire met en évidence une insuffisance oestrogénique concomittante et probablement responsable des principaux états pathologiques gravidiques, dans les gestoses, dans le diabète par exemple. Il semble en être de même dans l'hypertension artérielle gravidique. De plus la clinique obstétricale journalière nous révèle les heureux effets de l'oestrogéno-thérapie dans les accidents hypertensifs de la grossesse (SMITH), et de la ménopause.

En définitive, le problème apparaît extrêmement complexe et interdit, pour l'heure, toute déduction formelle.

— Le problème pathogénique de l'hypertension artérielle reste entier, malgré les innombrables publications qui lui ont été consacrées. Quoiqu'il en soit la participation endocrinienne est certaine et cette participation est sans nul doute bénéfique dans le post-partum.

TITRE III. — LE FACTEUR ENDOCRINIEN DANS LES PSYCHOSES PUERPERALES

Définition

Il y a déjà bien longtemps que certains auteurs avaient noté la possibilité d'apparition de troubles mentaux après un accouchement ou un avortement.

D'innombrables travaux consacrés à ce problème suivirent, dont certains, tentant d'apporter une hypothèse pathogénique, reconnurent d'emblée, la réalité d'un facteur endocrinien. On connait d'ailleurs en psychiatrie, la réalité des psychoses hyper-folliculinique, hypo-thyroïdienne et hypo-parathyroïdienne.

Cependant, ce chapitre des psychoses puerpérales n'a cessé d'être un perpétuel remaniement et certains auteurs (L-12) ont même été jusqu'à nier leur existence nosographique, tel LEVY VALENSI, pour qui ni l'étiologie, ni la clinique, ni le pronostic ou le mode de traitement ne permettent de leur reconnaître une individualité véritable : cet auteur les rattache aux autres psychoses toxi-infectieuses, à la maniaco-dépressive, ou à la schizophrénie, n'envisageant alors la gros-

gesse ou l'accouchement que comme une cause déclenchante d'une psychose préexistante mais larvée (D 7).

Quoiqu'il en soit, que la gravido-puerpéralité intervienne comme facteur déterminant ou révélateur de la psychose, il n'en est pas moins généralement admis que cette intervention reconnait fréquemment un mécanisme endocrinien.

Etiologie

La fréquence de cette affection, jugée dans son ensemble, a été discutée : REGIS en découvre une sur 200 accouchements, mais certains la rencontrent plus fréquemment (9,33 % pour BALDUZZI). D'autres beaucoup plus rarement (1 à 3 °/°° selon REID - GRAMM et VINAY). De toutes façons, ces chiffres n'ont qu'une valeur toute relative. Il semble en tous cas que si leur nombre a augmenté, ces dernières années, en raison d'un dépistage systématique et d'une certaine orientation des recherches dans ce sens, en raison aussi des conditions de la vie moderne (travail des femmes en usine par exemple), en fait leur fréquence absolue est en régrssion du fait des progrès de l'asepsie et de la lutte plus efficace contre le facteur microbien (ce qu'avait déja signalé BAR).

Tous ces divers facteurs ont en effet été successivement invoqués. En l'état actuel de nos connaissances, on peut, pour éclairer ce problème étio-pathogénique, considérer (B I).

— d'une part le terrain psychique
— d'autre part le terrain puerpéral

Le premier ne nous retiendra guère. Il nous suffira de rappeler que ce terrain est conditionné par :

- les antécédents héréditaires
- les antécédents personnels
- les troubles de l'adaptation psychologique à la maternité.

Ces divers facteurs constitutionnels et psychologique, après avoir connu une grande vogue il y a une centaine d'année, tombèrent ensuite à l'arrière plan (SIVADON écrit en 1933 « les causes psychiques ne jouissent plus aujourd'hui d'un grand crédit » S 18) pour reprendre enfin ces dernières années à nouveau une place de choix (BETTY-JACOB, MOBEL ORDWAY - D 22) avec les notions de troubles psycho-somatiques.

Sur un tel terrain, la puerpéralité vient réaliser une condition para-physiologique entrant certes dans le cadre des évènements de la vie sexuelle féminine, mais apportant en outre certains traits qui lui sont propres, tant psychiques que somatiques.

— Sur le plan psychologique, les faits sont très complexes : on en trouve un excellent exposé dans l'ouvrage d'Hélène DEUTSCH. Il faut faire intervenir différents facteurs tels que la notion d'acceptation de la grossesse, en tenant compte des coutumes, des préjugés sociaux, de l'état d'appréhension crée par une longue tradition familia-

le à l'égard de l'accouchement et aussi les circonstances, l'« ambiance » dans laquelle se produit la délivrance. Il est certain que l'accouchement réalise en soi, un processus considérable sur le plan psychologique, indépendamment du choc obstétrical lui-même. D'ailleurs, on sait qu'il se produit après l'accouchement, c'est à dire lors de cette brutale interruption d'un équilibre relatif, un profond bouleversement psychologique. La « cassure » de l'accouchement semble sous-entendre un processus de dissolution — libération avec apparition d'un état confusionnel (B I) parfois violent. Il est d'ailleurs fréquemment suivi de troubles psychiques très légers et à résolution manifestement favorable.

De la même manière, la lactation, caractérisée par une asthénie psycho-physique, est favorable à l'appartition de troubles thymiques particuliers.

— Sur le plan somatique, quatre facteurs ont pu être invoqués.

L'infection tout d'abord dont le rôle avait été autrefois particulièrement hypertrophié, à considérablement perdu du terrain depuis l'avènement de l'antibiothérapie. Cependant, encore de nos jours et particulièrement dans les suites d'avortement, il est possible d'incriminer, dans certains cas, la responsabilité du streptocoque, du colibacille ou des anaérobies.

A la suite du facteur infectieux, le facteur *toxique* a évidemment été longuement invoqué,

mais il a surtout été envisagé à propos des psychoses proprement gravidiques.

Un facteur *phlébo-trombotique* a pu être mis en évidence dans certains cas (M 21).

Mais, c'est le déséquilibre *endocrinien*, dernier facteur proposé, qui semble aujourd'hui prendre une place de plus en plus prépondérante, quoique non exclusive dans le déterminisme des psychoses puerpérales.

Clinique

— C'est entre le second et le vingt et unième jour (pour MARCHAND-COURTOIS et SIVADON) qu'apparaissent les troubles mentaux. Cependant, cette date d'installation semble pouvoir être encore plus reculée (D 7).

— Le début en est assez polymorphe — tantôt progressif, marqué par une légère anxiété, un état mélancolique ou une surrexcitation intellectuelle — tantôt brutale, par des épisodes délirants. Mais « quels que soient le mode de début et le contenu de la psychose, un élément domine tout le tableau clinique et donne un air de famille à ces malades : c'est la confusion mentale ». L'obnubilation est en effet présente dans tous les cas.

— Il peut s'agir d'épisodes confusionnels, fugaces, avec éléments délirants dominants : idées dépressives, craintes multiples, touchant la malade ou sa famille et pouvant aboutir à des tentatives de suicide personnelles ou collectives, ayant surtout pour objet les enfants et en particulier le

dernier-né. Il s'y associe des éléments maniaques assez incohérents et des hallucinations tant visuelles qu'auditives. Le délire y est rarement un délire de grandeur : il s'agit généralement de persécution, de jalousie et d'hostilité dirigée contre le mari et l'enfant. Ce sont des délires mal systématisés le plus souvent, de structure nettement paranoïde. La tonalité affective est variable mais à l'anxiété et aux idées dépressives, s'associe généralement une certaine passivité avec résignation, qui ne va pas cependant jusqu'à l'indifférence schizophrénique.

— Dans d'autre cas, la confusion mentale est stuporeuse.

Elle s'accompagne d'hébétude avec faciès atone et parfois manifestations catatoniques.

— Ailleurs enfin, la confusion est encore plus profonde, avec alternances d'agitation désordonnée et de prostration. On peut alors observer des épisodes très violents : c'est la classique « colère des accouchées » (ANTON) ou la « folie transitoire » (MARCE et MOREL). Dans ces formes, l'état général est souvent très atteint et l'on peut voir survenir, surtout en l'absence de traitement énergique, un délire aigü hyperazotémique.

—Plus tardives, apparaissant de un à vingt et un mois après l'accouchement (C 10) les psychoses de la lactation revêtent un aspect quelque peu différent de celles des suites de couches immédiates. Si l'on excepte celles qui constituent des séquelles des psychoses des suites de couches et les psychoses asthéniques qui correspondent à un

épuisement psychique, il semble que le type spécifique de la psychose de lactation soit constitué par une forme quasi délirante de jalousie (SIEMERLING) que cet auteur attribue à la longue interruption des rapports sexuels.

— Un point assez particulier, mais cependant intéressant à signaler, est la relative fréquence au cours des psychoses puerpérales notamment de moyenne intensité, de la survenue de troubles cardiaques du type des accidents gravido-cardiaques classiques (M 9). Cette coexistence d'un trouble organique myocardique avec la psychose puerpérale paraît individualiser définitivement cette dernière et accuser de façon péremptoire la responsabilité de l'épisode gravido-puerpéral.

— Quoiqu'il en soit, et quelle que soit son origine, l'évolution de la psychose puerpérale est relativement favorable dans une bonne majorité des cas, surtout sous l'influence du traitement. D'une façon générale, les cas les plus favorables semblent être ces accidents brutaux du type confuso-maniaque, ou confuso-mélancolique avec accompagnement biologique important et sévère : l'affection psychique a ici toutes les chances d'évoluer favorablement sous l'influence d'une thérapeutique mixte à la fois biologique et psychiâtrique. En tout cas, bien que le passage à la démence précoce (HUOT - Thèse Bordeaux 1911) et à la chronicité puisse s'observer (il ne s'agit pas alors d'une séquelle, mais bien de l'évolution de la même maladie endocrino-psychique (D 7) le plus souvent la guérison survient entre un et huit mois. Et, fait capital, « cette guérison psychique

serait contemporaine de la guérison endométriale » (D 9).

En effet, DELAY, CORTEEL et LAINE, viennent de trouver un « substratum anatomique » ou plutôt un « témoignage objectif » de la psychose puerpérale... Ces auteurs affirment pouvoir poser le diagnostic sur le simple examen cytohormonal. La psychose puerpérale se caractériserait par (D 9) :

— Une durée de reconstitution de la muqueuse utérine dépassant de quelques semaines ou mois les quarante-deux jours qui représentent les délais physiologiques (P 11).

— la coexistencé d'images de destruction et de régénération — des aspects particuliers : coexistence d'aspects d'endomètre normal, de destruction, de régénération — stroma dense avec noyau « en virgule » très éonisophile — tubes informes, sans lumière, en « fer à cheval », en « labyrinthe ».

Par contre, lorsque l'épithélium endométrial ne révèle plus de débris déciduaux, c'est alors que se produit la guérison.

Pathogénie Endocrinienne

Au cours de la gravido-puerpéralité, la totalité du système endocrinien est soumise, d'abord à une activation particulière, puis à un choc brusque, et enfin à une réadaptation progressive à l'équilibre antérieur. En raison de la facilité avec laquelle le délicat mécanisme endocrinien peut

être perturbé par un évènement de la vie génitale féminine, notamment la gravido-puerpéralité, il est aisé d'envisager certaines hypothèses étio-pathogéniques, soit dans le sens d'un défaut de l'action protectrice exercée par l'ensemble du système, soit dans le sens d'un déséquilibre particulier de quelques uns de ses éléments (B 1).

— Déjà, DUPUY (D 21) avait schématiquement établi une distinction entre les états dépressifs, déterminés par l'insuffisance ovarienne et les états maniaques en rapport avec un hyperovarisme ; et d'ailleurs certains auteurs (W 3) avaient obtenu quelques résultats dans le traitement des confusions mentales puerpérales par des injections sous-cutanées d'extraits ovariens totaux. Ce sont ces mêmes auteurs qui, les premiers, précisèrent que la guérison mentale survient lorsque se rétablit la menstruation.

A leurs suites, d'autres auteurs (MASSIERI, BRUGNETELLI, SIVADON) tentent d'interpréter différemment l'intervention de l'ovaire et avancent, sans grande preuve biologique à vrai dire, que l'hyperfonctionnement ovarien entraîne la production de substances toxiques par leur abondance, que l'hypofonctionnement, au contraire, diminue les fonctions anti-toxiques dévolues aux glandes endocrines.

— Cependant, GUIRAUD (G 9) se basant sur l'extrême lenteur du retour de couches et la fréquence de l'hypogalactie, pour invoquer un facteur dysfolliculinique à l'origine de ces épisodes psychopathiques, ne peut arriver chez ses trois malades à objectiver une hyperfolliculinémie par les dosages

biologiques. D'ailleurs GUIRAUD n'envisage ce dysfonctionnement hypothétique que comme le reflet d'une atteinte hypophysaire. Et de fait, soumettant celles de ses malades, dont l'état psychopathique persistait plus de quatre mois, à un traitement parentéral par les hormones gonadotropes, il fait réapparaître le retour de couches dans onze cas sur treize, et, avec lui, note une amélioration de l'état mental. Néanmoins, il faut ajouter que, croyant voir dans certains symptomes (accouchements avant terme, mort prématurée de l'enfant) un signe de carence vitaminique, il associait toujours à ce traitement hormonal de la vitamine E.

— Dans le même sens, STORA (S 22) a cherché à préciser les relations entre les variations de la sécrétion folliculaire et l'apparition de manifestations psychopathiques : hyperfolliculinisme lors de l'accès maniaque, hypofolliculinisme dans les états shizophrèniques récents.

— BARUK (B 4) tente aussi de préciser le problème à propos du « parallélisme psycho-vasculaire » qui serait déchaîné par l'action de la folliculine sur la circulation cérébrale : son effet pharmaco-dynamique se traduisant par une vaso-dilatation, entraînerait, par le fait, des réactions caractéristiques du comportement à prédominance agressive.

— Mais ABELY accorde le rôle prépondérant à l'hypophyse et propose des hypothèses ingénieuses, reliant la pathogénie des divers types de psychose puerpérale aux variations du rapport classique folliculine lutéïne. Selon cet auteur, à la phase d'hyperlutéinisme et d'hypocortico-surrénalisme, à

peu près caractéristique des six premiers mois de grossesse (rendant compte des états neurasthéniques, anxiétés, obsessions et peut-être des « envies » et des vomissements incoercibles) succède une hyperfolliculinie avec augmentation des sécrétions cortico-surrénale et thyroïdienne, caractérisant l'apparition de manifestations mélancoliques. Cet excès folliculinique va être feiné dans le post-partum et, dès lors, un véritable conflit hormonal va surgir dans les deux zones baso et acidophile de l'hypophyse. Cette lutte va éveiller à son tour de nouveaux protagonistes, la thyroïde en particulier. Dès lors, si la mère ne peut pas nourrir son enfant et dégager ses seins gorgés de lait, les stimulines hypophysaires vont dériver leur action sur la thyroïde ou l'ovaire et on assistera alors à l'apparition d'accés maniaques ou anxieux. Au cas où la nouvelle accouchée voudrait nourrir son enfant sans en avoir les moyens, la zone pituitaire basophile s'exalterait en stimulations inopérantes et réaliserait la psychose mélancolique ou l'épuisement.

— En fait, l'imprécision de tous les dosages hormonaux dans l'urine et dans le sang représente un danger que dénonce DELAY (D 7). Cet auteur, reprenant le travail de PORTES et THOYER-ROZAT (P 11) entreprend une étude cyto-hormonale (D 7) chez les femmes atteintes de psychose du post-partum. Il constate alors la fréquente coïncidence de la guérison mentale avec l'apparition des premières règles authentiques (ce que WILSON avait déjà soupçonné - W 3). Poursuivant ses travaux (D 9), il découvre un aspect histologique caractérise des psychoses puerpérales : « Tout se passe, dit-il, comme si la présence d'un

corps étranger (ici les débris de caduque) était un des éléments responsables de la psychose, comme s'il interrompait un circuit utéro-diencéphalo-hypophysaire ». Mais il ajoute la réserve suivante : « Une fois déclenché, le trouble psychique peut parfois évoluer pour son propre compte ».

En somme, il est possible d'admettre, en l'état actuel de nos connaissances, que le mécanisme des psychoses puerpérales dites endocriniennes est triple :

— défaut de régénération de la muqueuse utérine ;

— irritation réflexe des centres de la base du cerveau ;

— participation endocrinienne multiple.

Traitement.

Le traitement des psychoses puerpérales est assez décevant et cependant de nombreuses méthodes ont été proposées :

— Contre le facteur utérin, nous disposons d'un moyen simple : le curetage. DELAY cite le cas d'une malade qui, après la mort in-utéro du fœtus au second mois, présenta un accès confuso-maniaque aigü qui résista à toutes thérapeutiqes. Il ne guérit, en définitive, qu'après évacuation de l'œuf mort par curetage.

Il résulte, en fait, de l'expérience à la Cli-

nique neuro-psychiatrique de l'hôpital de Mustapha d'Alger, que les résultats du curetage ne sont pas toujours décisifs, et de nombreux auteurs en arrivent aux mêmes conclusions.

— Contre le facteur endocrinien, il a été fait un large usage de l'opothérapie. On a utilisé, avec des résultats variables, le sérum d'animaux gravides (GUIRAUD), les extraits embryonnaires, l'opothérapie ovarienne (WILSON), les hormones mâles, les hormones gonadotropes (GUIRAUD-ABELY). Peut-être des résultats plus satisfaisant ont-ils encore été obtenus avec les extraits anté-hypophysaires totaux (DELAY). Cependant, il faut bien dire que, dans l'ensemble, la thérapeutique endocrinienne des psychoses puerpérales n'a guère donné de résultats probants.

— En dernière analyse, comme le pensait déjà GUIRAUD (G8), l'élément essentiel semble bien plutôt nerveux que nettement glandulaire,, ce qui explique les résultats satisfaisants que donnent les méthodes thérapeutiques proprement psychiatriques telles que pneumothérapie cérébrale, cure insulinique, électro-choc.

Il semble d'ailleurs que les bons résultats du curetage soient dus à son retentissement réflexe sur les centres de la base (DELAY).

En bref, dans le domaine des psychoses puerpérales, il n'est pas aisé de définir la part du facteur endocrinien. On peut être assuré qu'il existe et qu'il est important, mais du fait même de la com-

plexité et de la variété des facteurs en présence, on ne peut pas encore lui assigner sa place exacte et pour l'instant, le problème reste entier.

Titre IV. — LE SYNDROME DE SHEEHAN.

Définition.

Cette entité nosographique parfaitement individualisée, à laquelle SHEEHAN semble avoir définitivement attaché son nom, se caractérise :

— Histologiquement : par une nécrose plus ou moins étendue du lobe antérieur de l'hypophyse.

— étiologiquement : par sa survenue après un accouchement ou un avortement compliqués d'hémorragie grave et de collapsus.

— cliniquement et biologiquement : par l'installation progressive et l'évolution grave d'un tableau d'insuffisance anté-hypophysaire auquel vont s'associer de petits signes concomittants d'insuffisance pluri-glandulaire.

— enfin, sur le plan thérapeutique, par la possibilité de guérison complète sous l'effet d'une opothérapie substitutive précoce et même d'une nouvelle grossesse.

Il s'agit donc là d'un syndrome si nettement dessiné qu'il semble la pure transposition sur le plan pathologique d'un chapitre de physiologie (L. 8) et constitue par le fait, un précieux appoint

à la compréhension des troubles endocriniens du post-partum et du post-abortum. C'est ce qui nous a incités à lui consacrer une étude détaillée.

Historique

On ignore généralement (R 6) que la première description du syndrome fut donnée en 1913 par L. K. GLINSKI. Cet auteur attira le premier l'attention sur certains symptomes liés à des lésions de la partie antérieure de la pituitaire, telles que les menstruations irrégulières, l'aménorrhée, les modifications sexuelles secondaires, la perte de la libido, l'atrophie des glandes sexuelles. Inspiré par les travaux de ERDHEIM et de STUMME (1909), il entreprit une étude post-mortem des pituitaires de plusieurs femmes aux diverses étapes de leur vie génitale et constata ainsi un accroissement pondéral de la glande, de la vierge à la femme enceinte suivi d'une lente involution après l'accouchement. Poursuivant ses constatations, il écrit : « il se produit assez souvent dans l'hypophyse et pas aussi rarement que certains le supposent, des processus pathologiques variés, aboutissant à la destruction de larges zones glandulaires qui doivent nécessairement affecter grandement les fonctions de l'hypophyse ou même les abolir complètement ». Et il décrivit deux cas de nécrose post-partum de l'anté-hypophyse.

Ce n'est qu'en 1914 que SIMMONDS publie ses premiers travaux (S 16). Il introduit la notion de « cachexie hypophysaire » et précise que cet état de maigreur extrême qui frappe indifféremment

les individus des deux sexes, mais électivement les femmes multipares, est causé par une lésion variable ante-hypophysaire. Bien que dès 1927, divers cliniciens aient noté la relation entre les hémorragies gravidiques et la nécrose pituitaire (S 23 - R 2 - K 4), en 1937, SHEEHAN démembre le complexe un peu disparate de SIMMONDS, en le restreignant à l'étiologie gravido-puerpérale qu'il rend responsable de la nécrose coagulante qu'il constate (S 5). Aussi, dès 1938, peut-il brosser un parfait tableau clinique et anatomo-pathologique de la « nécrose hypophysaire du post-partum » (S 6).

Dans les années qui suivirent, le sujet a inspiré de nombreux auteurs qui se sont attachés :

— à apporter de nouvelles observations (G 5 V 2 - M 20 - A 8 - C 6 - T 1 - D 16)

— à préciser certains points de détails (T 5 S 20 - D 15 - J 4 etc...)

— ou enfin, à mettre au point la question (V 5 C 2 - L 6 - L 8).

Cependant SHEEHAN continue à lui consacrer des travaux et c'est cette constance jointe à la précision avec laquelle cet auteur a élucidé de nombreux points de la question qui le rendent digne de garder son nom attaché au syndrome (C 13).

Etiologie

— La fréquence du syndrome est faible. SHEEHAN estime qu'il existe en Grande-Bretagne deux cas graves et sept cas bénins sur dix mille

habitants (S 7). Toutefois, il semble qu'une meilleure connaissance des cas frustes, précocement diagnostiqués et traités, puisse être susceptible d'étendre le domaine de cette entité. (L 8)

– Quoiqu'il en soit, la caractéristique étiologique essentielle du syndrome de SHEEHAN est sa relation avec la gravidité qui est la condition « sine qua non » de sa production. En effet, parmi les diverses lésions responsables des hypopituitarismes du type SIMMONDS, seule la nécrose du lobe antérieur tient sous sa dépendance l'éclosion du syndrome de SHEEHAN : or (SHEEHAN l'a bien montré corrélativement aux résultats de nombreuses autopsies qu'il a pratiquées) cette nécrose ne s'observe jamais chez des individus morts de choc hémorragique en dehors de la grossesse (S 8).

Ainsi donc, la responsabilité du facteur obstétrical est absolue, mais cependant dans certaines conditions seulement : et en effet, les auteurs s'accordent à incriminer parmi les facteurs de nécrose et dans l'ordre de fréquence décroissante (L 8) :

— les hémorragies avec collapsus

— les chocs purs non hémorragiques (et aussi les cas de travail anormalement prolongé)

— d'autres facteurs plus rares : toxémie gravidique, éclampsie, ruptures ou inversions utérines, infections puerpérales.

Quant aux avortements, il ne donnent lieu, dans la grande majorité des cas, qu'à une nécrose

limitée, parcellaire, trop peu marquée pour que l'hypophyse manifeste des signes cliniques d'insuffisance (L 8).

La date d'installation de la nécrose est variable. Si dans la grande majorité des cas, elle se produit après l'accouchement compliqué (et au moins douze heures après) néanmoins, des cas ont été observés et publiés (R 1 - T 2) de nécrose antepartum survenue lors de la grossesse mais ne relevant pas alors d'un collapsus obstétrical. Ces cas sont en fait exceptionnels, mais très instructifs du point de vue pathogénique.

— Ainsi donc, les éléments obstétricaux constituent les « causes directement déclenchantes du syndrome ». Mais si l'on en juge par la rareté du syndrome de SHEEHAN et par la relative fréquence des facteurs obstétricaux qui pourraient être déclenchants, on est bien obligé d'admettre l'existence d'autres facteurs qui diminuent d'autant les « chances » d'installation de ce syndrome. Ces facteurs doivent être représentés par un « terrain » favorisant ou non. Déjà BECLERE (B 11) avait constaté la fréquence des « troubles congénitaux des règles » chez ses malades. D'autres auteurs (M 20) constatant des anomalies de la selle turcique avaient envisagé la possibilité de fragilisation hypophysaire préexistante. Il semble donc bien que les malades susceptibles de « faire » un syndrome de SHEEHAN ne soient que celles antérieurement atteintes d'un déséquilibre hormonal et plus particulièrement d'un dysfonctionnement diencéphalo-hypophysaire.

Au total, les trois points essentiels de l'étiolo-

gie du syndrome de SHEEHAN font qu'il s'installe après un épisode gravidique compliqué d'hémorragie ou de choc chez une femme fragilisée sur le plan endocrinien et c'est de la nécessité de conjonction de ces deux facteurs que semble résulter sa rareté.

Clinique

Il est difficile de distinguer avec certains auteurs des phases déterminées et successives de l'affection. Il paraît cependant schématique autant que vraisemblable d'envisager trois périodes dans le déroulement du syndrome.

1. — *Période de début.* — Une femme enceinte, d'âge indifférent, primipare ou multipare, atteinte auparavant d'anomalies menstruelles vient d'avoir après une grossesse normale, un accouchement compliqué d'hémorragies avec collapsus ou de choc non hémorragique.

— Dans les heures qui suivent, apparaît une *hypoglycémie*, importante parfois, durable toujours. Mais, au milieu de la riche symptomatologie que conditionne l'anémie ou le choc, elle risque de passer inaperçue si l'on ne prend soin de la rechercher systématiquement. Elle peut cependant, parfois, se matérialiser par des sueurs profuses, des contractures et des convulsions (C 9). Non traitée, elle persiste pendant plusieurs jours, oscillant autour de 0,50 gr. %.

Elle diffère donc, et par son intensité et par sa durée, de l'hypoglycémie physiologique transitoire qui suit toute délivrance (L 9).

— Cette manifestation humorale de l'insuffisance hypophysaire va être suivie d'une manifestation clinique plus tangible constituée par des troubles de la *lactation :* hypo-galactorrhée, voire agalactie. De toutes façons, l'allaitement ne peut pas être poursuivi longtemps.

— Enfin, on peut voir s'installer, dans les suites de couches, une *polyurie* très importante (S 20).

Tels sont les troubles, si discrets à vrai dire qu'ils n'attirent bien souvent pas l'attention, qui objectivent la constitution de la nécrose hypophysaire.

2. — *La Période d'Etat.* — Il s'écoule un laps de temps variable après l'accouchement (allant de quelques mois à quelques années) pendant lequel la malade n'accuse que peu de troubles : on observe là une phase d'installation généralement progressive et discrète.

— Certaines femmes témoignent d'une tolérance remarquable et conservent toutes les apparances d'une excellente santé pendant cinq, dix ans et d'avantage jusqu'au jour où elles entrent assez rapidement dans la maladie.

— Le plus souvent, l'adaptation est moins parfaite : lors du retour de couches — tantôt la malade voit ses règles revenir, sans doute moins abondantes qu'autrefois, mais elle ne s'en préoccupe pas — tantôt il en va autrement : la malade n'allaite point et son retour de couches ne se produit point. En outre elle demeure affaiblie, son

appétit devient capricieux, l'amaigrissement progresse de façon insolite et finit par inquiéter la malade. Cependant, cet amaigrissement est loin d'être constant (S 9).

Elle accuse par ailleurs une asthénie physique et intellectuelle, et une fatigabilité qui l'oblige à réduire ses activités, d'autant qu'il s'y ajoute de fréquents vertiges, céphalées, éblouissements et une somnolence qui, survenant à jeun, disparaît après la prise d'aliments. Elle se plaint encore de frilosité et de cyanose des extrémités. La sensibilité au froid, poussant les malades à se tenir en permanence près d'un poêle, peut entraîner des érythèmes, assez fréquents sur les jambes de ces patientes (S 14). En outre, la peau s'affine et se ride facilement, les poils pubiens et axillaires se raréfient, les cheveux tombent. La malade devient apathique, taciturne; bref, elle n'arrive pas à « se remettre » de son accouchement.

A ces troubles morphologiques et fonctionnels s'ajoutent des troubles génitaux : on est d'emblée frappé à l'inspection par la petitesse et la flaccidité des seins. A cette atrophie mammaire s'ajoute d'ailleurs une atrésie du tractus génital : vagin et vulve sont secs, atrésiés, l'utérus est infantile. Le coït est bien souvent impossible et d'ailleurs la libido a disparu. La biopsie de l'endomètre manifeste l'atrophie de la muqueuse. Au niveau du col on ne trouve pas de glaire filante. Enfin, la lecture des frottis vaginaux objective un fort pourcentage de cellules de la couche intermédiaire ainsi que de cellules basales dites atrophiques, un chiffre réduit de cellules kariopycno-

tiques, attestant de la mise en repos de la muqueuse vaginale.

Ainsi donc, déjà à ce stade s'associe à l'insuffisance anté-hypophysaire, une insuffisance ovarienne d'ailleurs secondaire et signée par l'atrophie génitale (BECLERE).

— Dans d'autres cas, enfin, la révélation de l'atteinte endocrinienne se fait de façon plus brutale,

— soit par un coma hypoglycémique,

— soit par une crise aigüe d'insuffisance surrénale déclenchée par une affection minime, respiratoire ou cutanée.

Le diagnostic de ces accidents est en réalité impossible si l'on ignore les antécédents.

Les troubles précédents, à l'exception des derniers, sont en réalité souvent trop discrets pour engager la malade à consulter, et on n'est appelé en fait à la voir, qu'à la période suivante, plus inquiétante celle-là : celle du *myxoedème hypophysaire* (M 12 - L 14). Il se manifeste par quatre ordres de troubles :

Morphologiques d'abord. En effet, le faciès de la patiente est presque aussi caractéristique que celui de la basedowienne ou de la myxoedémateuse typique. Mais ses modifications sont plus subtiles à apprécier (M2). Sans être typiquement « lunaire », ce faciès le rappelle cependant avec ce caractère indéfinissable mais évocateur que

donne au visage, le mélange d'infiltration, de pâleur et d'atrophie cutanée (F. ALBRIGHT).

Les contours du visage paraissent estompés et cet adoucissement des traits suggère la régression partielle de caractères normaux chez les adultes et accentués dans l'acromégalie. La face est peu animée, figée, presque hébétée, rappelant les myopathies ou le sommeil. Une légère bouffissure, particulièrement accusée sous les yeux, noie les traits. La pâleur de la face l'a fait comparer à un masque de cire blanche ou d'albâtre. Parfois cependant, il existe une légère coloration jaune citron ou un teint plombé.

La peau est fine et tendue, anormalement douce et veloutée, sèche, parfois légèrement squameuse au niveau des jambes, dépigmentée. Le tégument est infiltré mais ne garde pas le godet.

Les sourcils sont clairsemés; les cheveux, peu fournis, sont fins et soyeux. La raréfection marquée ou la perte totale des pilosités axillaire et pubienne est de règle. Mais cette dépilation n'est guère complète avant la 5e année. Les ongles sont striés, cassants, les dents tombent prématurément.

Les muqueuses participent au processus : elles sont lisses atrophiées; la langue est dépapillée; nez et pharynx sont secs; l'atteinte laryngée provoque une raucité de la voix, celle de la muqueuse auditive une hypoacousie.

Enfin, l'activité des glandes est réduite, salive peu abondante, sécrétions sudoripare et sébacée absentes,

En somme l'examen des seuls tissus immédiatement accessibles, téguments, muqueuses, phanères, fait apparaître un certain degré d'atrophie généralisée.

Les troubles *psychiques* sont aussi marqués, voire même prépondérants (T 4) : généralement, à la torpeur physique, correspond une torpeur intellectuelle. La parole est lente, monotone. L'idéation est « engluée » (MOREAU - M 20). La malade est paresseuse, mais l'intelligence paraît habituellement normale.

Il s'y associe un certain nombre de troubles *divers* :

— métaboliques : élévation discrète de la courbe de poids, hypothermie avec frilosité.

— digestifs : anorexie, constipation opiniâtre.

— cardiovasculaires : pouls petit, hypotension artérielle.

— génitaux : frigidité, aménorrhée, stérilité.

Ainsi donc, on se trouve devant un tableau évocateur au plus haut point d'une déficience thyroïdienne pure. A vrai dire, quelques signes restent discordants : l'épiderme est aminci et même atrophique lisse, velouté, et se laisse plisser — les cheveux ne sont pas secs et cassants, mais souples et brillants — les réflexes tendineux sont normaux.

Il s'agit en réalité d'un myxœdème vraiment

atypique, comme vont le prouver les divers éléments du :

Syndrome *humoral*. On observe, en effet, au cours du syndrome de SHEEHAN de profondes perturbations des constantes biologiques sanguines, urinaires, et métaboliques.

— Les modifications sanguines sont nettes, en ce qui concerne la *glycémie* : en effet, l'hypoglycémie qui s'installe dès après l'accouchement va persister pendant toute la maladie avec des chutes plus marquées, suivies de coma. Cette hypoglycémie explique la grande résistance de ces malades aux hydrates de carbone et à l'épreuve d'hyperglycémie provoquée. Elle justifie aussi leur dramatique sensibilité à l'insuline (V 2).

Beaucoup plus discutables et discutées, sont les modifications : — du cholestérol que certains trouvent diminué, d'autres normal ou élevé — du potassium qui serait augmenté (C 14) ou diminué (M 20) — des protéines sériques que l'on trouve généralement abaissées.

Enfin, le laboratoire objective souvent une anémie légère, avec assez souvent une éosinophilie modérée et une leucopénie avec lymphocytose.

Dans les urines, il a été constaté, à la suite de nombreux travaux, une diminution notable du taux des hormones gonadotropes :

— les 17 cetostéroïdes sont toujours bien au-dessous du taux normal et quotidien de 9 mgr.

— les 11 oxystéroides n'atteignent pas, eux

non plus, leur taux normal et quotidien de 0,25 mg.

— le taux urinaire de la F.S.H. est constamment trouvé inférieur à 6,6 unités souris par 24 heures. (la normale se situe entre 6,6, et 53. ALBRIGHT).

— Enfin, la T.S.H. se révèle toujours nettement insuffisante au test d'ARON.

— Enfin, les troubles métaboliques sont essentiellement représentés par l'abaissement du métabolisme de base, qui peut atteindre des chiffres de — 25 % à — 50 %.

L'ensemble de ce syndrome humoral apporte de nouveaux éléments de différenciation d'avec le myxoédème thyroïdien pur, dans lequel on observe notamment, rappelons le, une augmentation de la thyreostimuline dans le sang et les urines.

3. — *L'évolution.* — Ainsi constitué, le tableau de la maladie de SHEEHAN va évoluer de façon variable, en fonction de l'importance de la nécrose pituitaire mais, à priori, le pronostic en demeure sombre.

Bien que des survies prolongées de 50 ans aient été signalées, (SHEEHAN - JEFFCOATE - DONOVAN), de tels cas demeurent l'exception. De même la guérison peut survenir à l'occasion d'une nouvelle grossesse (S 11 - B 19).

Cependant, le plus souvent, l'affection évolue défavorablement :

— soit brutalement, en brûlant les étapes,

— soit très progressivement.

Mais en tout état de cause, la malade succombera aux progrès de la cachexie ou du fait d'une infection intercurrente (à laquelle ces sujets sont très sensibles) à moins qu'un coma hypoglycémique ne vienne provoquer un brutal dénouement.

Formes cliniques

Ainsi stigmatisée, la maladie de SHEEHAN apparaîtrait comme vraiment homogène. Il s'en faut pour que cette proposition corresponde à la réalité car, à vrai dire, il existe autant de types cliniques que de malades.

Nous individualiserons cependant deux formes :

évolutive d'abord, en y rangeant ces formes aigües de nécrose anté-hypohysaire qui emportent la malade dans les quelques heures à quelques jours qui suivent l'accouchement, et surtout, ces formes frustes qu'il faudrait à tout prix savoir déceler (I 2). Il semblerait d'ailleurs que le diagnostic de ces cas limites ne repose pas tant sur les examens complémentaires que sur une impression clinique (O 3).

symptomatique ensuite. En effet, la forme que nous avons envisagée dans notre étude clinique est la forme myxoedémateuse. Elle peut en réalité faire place ou s'associer à :

— une forme surrénalienne, dans laquelle les manifestations d'insuffisance surrénale chronique sont au premier plan, et posent le diagnostis de maladie d'ADDISON sans pigmentation.

— ou une forme génitale dont le tableau se résume à l'aménorrhée, l'atrophie génitale, l'aplasie mammaire, la perte de la libido (C 2).

Le syndrome de SHEEHAN apparaît ainsi déjà comme « un trisyndrome thyro-cortico-surrénalo-ovarien anté-hypohyséoprive du post-partum hémorragique ou avec choc » (L 8).

— enfin, les symptomes mentaux peuvent prédominer (T 4) ; il est alors parfois difficile de poser le diagnostic différenciel d'avec l'anorexie mentale.

Anatomie pathologique

Elle en a été parfaitement étudiée par SHEEHAN et ses travaux conservent toute leur valeur.

— La lésion essentielle initiale est hypophysaire :

Macroscopiquement, la glande est le siège d'une atrophie constante qui ramène son poids à 0,10 ou 0,30 g. au lieu de 0.60 ou 0,70 g. à l'état normal.

Microscopiquement ; les coupes présentent des aspects sensiblement différents selon le stade évolutif : moins de douze heures après l'accouchement, l'étude histologique ne révèle presque toujours aucun signe de nécrose et cependant, selon SHEEHAN, celle-ci débuterait avec l'accouchement. C'est que écrit-il, « il faut plusieurs heures pour que les modifications histologiques de la nécrose soient suffisamment avancées pour être

nettement identifiées sur les coupes ». Passées douze heures, la nécrose est certaine et le microscope permet de constater la destruction quasi totale des cellules baso et acidophiles du lobe antérieur, contrastant avec une persistance des cellules chromophobes. En divers points s'observent des plages de nécrose ischémique juxtaposées à des îlôts de cellules intactes.

Au bout de quelques mois, ou de quelques années, les lésions se sont « cicatrisées » et les rares ilôts de cellules qui ont survécu sont étouffés par des travées scléreuses; il s'agit le plus souvent de cellules chromophobes et de façon exceptionnelle, de cellules éosino ou basophiles (S 5). Au bout d'un temps plus long on rencontre de petites zones calcifiées.

Une perte d'au moins 60 % du lobe antérieur paraît nécessaire pour que surviennent les manifestations cliniques. Cette perte dépasse 90 % dans les cas graves, pouvant même atteindre 98 à 99 % (SHEEHAN. 1949 - S 14).

Les lésions des autres glandes endocrines sont secondaires :

— la thyroïde elle, ne subit pas de processus nécrotique, mais un simple remaniement fibreux.

Macroscopiquement, elle est très souvent atrophiée. Elle ne pèse plus guère que 8 à 13 grammes au lieu de 25 grammes. Elle est pâle, dure, fibreuse. Dans une observation de RICHTER (1929) relevée par SHEEHAN, l'atrophie était si importante

que la glande était réduite à deux petits noyaux scléreux.

Microscopiquement, les lésions sont d'importance variable ; le plus souvent, un tiers de la glande reste normale. Les lésions consistent en une fibrose qui envahit et étouffe les éléments nobles. Les vésicules diminuent en nombre et en taille et se vident de la colloïde.

Les lésions thyroïdiennes sont généralement tardives, et lentes, dans leur extériorisation, se complétant à l'âge de la ménopause ou apparaît. de façon spontanée, un certain degré d'atrophie fibreuse.

— Au niveau des surrénales la lésion dominante est l'atrophie. Chaque glande diminuée de poids, n'atteint guère que 5 grammes au lieu de 11. Les lésions histologiques surtout sont manifestes. Alors que la couche fasciculaire du cortex est en règle peu touchée, les couches glomérulaire et réticulaire, sont réduites à une extrême minceur, ne dépassant pas celle d'une feuille de papier.... La médullaire apparaît plus souvent intacte bien qu'on ait pu dans certains cas noter son atrophie (S 5).

Il semble, en tous cas, que l'atteinte des surrénales soit très précoce, quasi instantanée même, surtout dans les cas rapidement mortels (D 14).

— Les ovaires offrent un aspect — macroscopique d'atrophie — microscopique de sclérose intense, quoique rarement généralisée. Les parties saines de la glande génitale sont en état de « repos fonctionnel ».

— Les parathyroïdes présentent des lésions peu évocatrices, avec cependant parfois un discret processus scléreux peri-glandulaire.

— Enfin, l'hypertrophie de la glande pinéale a été constatée dans un cas.

Par ailleurs, on a pu noter dans certains cas :

— une micro splanchnie généralisée (B 16)

— des nécroses localisées du cortex rénal (S 15 - H 7 - T 5)

— des lésions hépatiques (H 7)

— une atrophie des ilôts de Langerhans

— des plaques de dégénérescence au niveau de la région infundibulo-hypophysaire.

— un manchon de type inflammatoire autour de certains petits vaisseaux cérébraux (S 5)

— et enfin des lésions du lobe postérieur de l'hypophyse (S 20).

Pathogénie

En possession des éléments étiologiques, cliniques, et anatomo-pathologiques du syndrome de SHEEHAN, il reste à tenter d'en expliquer le mécanisme de production et donc de répondre à trois questions (L 8) :

1°) — Pourquoi la nécrose se produit-elle ?

SHEEHAN affirme qu'elle est le fait d'un in-

farctus ischémique. Mais on en n'est réduit qu'à des hypothèses et on a invoqué tour à tour — l'ischémie consécutive à l'hémorragie (S 7) — un phénomène embolique à point de départ génital —une thrombose (R 3 - R 4) ou un spasme vasculaire des vaisseaux hypophysaires — des troubles de la coagulation sanguine contemporains de l'accouchement.

2°) — Pourquoi la nécrose se localise-t-elle au lobe antérieur de l'hypophyse ?

Deux théories ont été proposées :

— l'une anatomique (SIMMONDS) invoquant le fait que le lobe antérieur de l'hypophyse n'est irrigué que par une seule artère terminale.

— l'autre histo-chimique invoquant une fragilisation de la glande qui, antérieure à la grossesse, ne fait que s'aggraver sous l'effet du remaniement gravidique et de l'accident obstétrical et crée ainsi en elle un point de moindre résistance aux effets du choc ou de l'hémorragie (MARESCH).

3°) — Quelle est la relation entre les symptômes et les lésions ?

Elle paraît simple et schématique lorsque l'on envisage que la mise hors de service de tout ou partie du lobe antérieur de l'hypophyse entraîne une déficience de la sécrétion des diverses hormones et notamment des diverses stimulines :

— déficience en thyréostimuline qui crée le myxœdème et l'abaissement du métabolisme de base. Cette déficience est prouvée par la négativité

du test d'ARON et aussi par l'inefficacité, voire l'intolérance que suscite chez ces malades l'administration d'extraits thyroïdiens (ce qui fut signalé dès 1914 par R. MARESCH).

— déficience en hormone diabétogène dont relève l'hypoglycémie,

— carence en surrénalo-stimulines qui explique l'hypotension l'asthénie, la chute du taux d'excrétion des 17 céto. et des 11 oxy-stéroides, ainsi que l'éosinophilie sanguine.

— carence en F.S.H. expliquant l'aménorrhée et l'atrophie du tractus génital — en L.H. et en prolactine expliquant l'agalactie.

— défaut d'hormes métaboliques, lipidiques et protidiques, rendant compte de l'amaigrissement.

En fait, le problème est loin d'être aussi simple, parce que :

— l'antéhypophyse n'est pas seulement atteinte de nécrose, que cette nécrose doive intéresser 60 % (T 3) ou 90 % (N 1) de la glande pour entraîner des symptomes graves, il est indéniable qu'il faille faire intervenir en outre la notion d'insuffisance fonctionnelle des cellules glandulaires. Mais dans quelle mesure ?

— Le problème n'est pas si simple parce qu'également l'hypophyse antérieure n'est pas seule à être atteinte. Nous avons vu en passant que la post-hypophyse, que les autres endocrines

aussi étaient le siège de lésions variables, et qu'ainsi le syndrome hypophyséoprive se complétait d'insuffisances endocriniennes diverses et secondaires.

En somme, si la nécrose du lobe antérieur de l'antéthypophyse semble être le substratum essentiel du syndrôme de SHEEHAN, ce dernier constitue en fait, un syndrome pluri-endocrinien et c'est d'ailleurs ce que tendent à prouver les notions thérapeutiques actuelles que nous possédons.

Traitement

Nous en possédons déjà de sérieux éléments :

A. — Prophylactiques d'abord :

Certaines de ces mesures préventives ont été déjà préconisées par VIGNES (V 5) et nous en reparlerons plus loin.

B. — Au point de vue curatif, nous disposons aujourd'hui :

Des greffes de glande pituitaire soit de veau, selon la méthode de KYLIN, soit humaine, (K 7) et de préférence à partir d'une hypophyse provenant d'un sujet de même sexe (EPPINGER).

De son côté, JEFFCOATE a pratiqué, avec de bons résultats, la transplantation d'un fragment d'adénome cortico-surrénal provenant d'une enfant atteinte de syndrome surréno-génital.

Ces diverses tentatives offrent, certes, un intérêt, mais leurs grandes difficultés d'application, en font des moyens d'exception.

L'opothérapie substitutive a été au contraire largement utilisée avec des résultats variables; la suppléance qu'elle assure se fait à l'échelon hypophysaire ou à l'échelon périphérique (T 1). On a successivement ainsi utilisé — les gonadotrophines (L 14 - P 11) — les cortico-trophines, (J 4 - S 17) — les thyrotrophines (J 4) — les androgènes (J 4 - S 17) — les œstrogènes.

Cependant que certaines méthodes s'avèraient parfois dangereuses, (telles l'A.C.T.H. (S 24) la D.O.C.S. (S 17) et surtout les extraits thyroïdiens (M 12, B 5)) d'autres ont donné à leurs auteurs des résultats plus encourageants : ainsi, les injections sous-cutanées d'alloxane (C 4) et surtout les associations thérapeutiques (D.O.C.S. et Testostérone (H 2) — gonado-thyro — et cortico trophines (J 4)).

Dernière venue la cortisone semble s'avérer en matière de nécrose post-partum et d'hypopituitarisme « pleine de promesses pour l'avenir » (S 16) et RAVINA y a d'ailleurs tout récemment insisté.

Enfin, et SHEEHAN l'avait déjà remarqué dans ses premières publications, des résultats favorables peuvent être enregistrés à la suite d'une nouvelle grossesse. Ces résultats, confirmés par d'autres auteurs, (M 22 - S 11) semblent relever

d'une hypertrophie ou d'une hyperplasie compensatrice du moignon hypophysaire sous l'influence de la gestation.

De toutes façons, l'efficacité du traitement, quel qu'il soit dépend essentiellement :

— du terrain,

— de l'importance de la lésion,

— et enfin de la précocité de la mise en œuvre de ce traitement, avant que l'endocrinopathie n'ait atteint son stade d'irréversibilité.

Chapitre III

ETUDE SYNTHETIQUE DES TROUBLES ENDOCRINIENS DU POST-PARTUM ET DU POST-ABORTUM

Titre A. — GLANDES ENDOCRINES ET GRAVIDO PUERPERALITE.

Avant d'envisager le mécanisme pathogénique des troubles endocriniens que nous venons d'étudier, il convient, par une étude d'ensemble, basée sur des données expérimentales et cliniques, d'envisager les diverses interrelations qui existent entre les principales glandes endocrines et l'état de gravido-puerpéralité.

Paragraphe A. — THYROIDE ET GRAVIDO-PUERPERALITE

I. - *Les faits acquis*

Normalement, il se produit *pendant la grossesse* un certain degré d'hypertrophie organique et fonctionnelle de la thyroïde. Décelable dans

70 % environ des grossesses selon SEITZ, elle devient manifeste vers le 5ème ou le 6ème mois. L'augmentation moyenne du poids de la glande serait d'environ 15 gr. (SEITZ). Cette augmentation de poids résulterait à la fois d'une accumulation de substance colloïde et d'une prolifération cellulaire (ENGELHORN - WEGELIN).

En fait, ce n'est que tout à la fin de la grossesse que s'installerait un état notable d'hyperthyroïdisme (GOORMAGHTIGH et THOMAS) : c'est en tout cas ce que confirment les données histologiques, physiologiques et cliniques. C'est cet hyperthyroïdisme télégravidique qui serait responsable notamment :

— de l'augmentation du métabolisme de base (LEVI) en fin de grossesse,

— de l'état d'acidose gravidique (MARANON)

— des fréquents petits symptômes d'hyperthyroïdie que l'on observe au cours des derniers mois de la grossesse.

On a d'ailleurs pu mettre en évidence par des dosages :

— une augmentation de 40 % de l'hormone thyréotrope en fin de grossesse,

— une augmentation considérable à la même période de la sécrétion thyroxinienne et de l'iodémie (ZENNER, DAVID et PHATAK, 1947).

En somme, un état *d'hyperthyroïdie* physiologique et progressive s'installe en fin de grossesse et on a même pu penser qu'un « état d'hyperthy-

roïdie était nécessaire au déclenchement de l'accouchement » (BERNARD). Ainsi tout semble se passer comme si l'état de grossesse conditionnait une suractivité de la thyroïde. Sans cesse croissante, cette hyperthyroïdie évoluerait en deux phases : la première tolérée et compensée, l'autre paucisymptomatique et de moins en moins compensée, intervenant dans le déclenchement polyendocrinien du travail.

Et cependant les rapports de l'hyperthyroïdisme avec la gravido-puerpéralité ont été très diversement appréciés (P 12) :

— les basedowiennes sont-elles stériles (FRUHINSHOLZ, LUCIEN, PARISOT, RICHARD) ou hyperfécondes (MARANON, G. DREYFUSS) ?

En fait MUSSEY, PLUMMER et BOOTHBY n'ont noté que 22 grossesses sur 5.043 basedowiennes et CECIL JOLL affirme qu'il y a diminution de la fécondité.

— quoiqu'il en soit et dans l'éventualité d'une grossesse y-a-t-il intolérance réciproque (aggravation du Basedow pour SEITZ, SENDRAIL (S 1). interruption de la grossesse pour SATTLER, PENDE), indifférence absolue (ANDERODIAS, CHARRIER), ou amélioration du Basedow (PINARD, TARNIER - J 3) ?

— enfin à propos du post-partum nous retrouvons la même divergence d'opinions : disparition ou réapparition du Basedow après l'accouchement ?

En définitive l'accord n'est fait que sur un point : c'est sur le rôle néfaste de l'allaitement sur le Basedow (CHOLMOGOROFF) et inversement. En tous cas SAINTON et d'autres proscrivent formellement l'allaitement aux basedowiennes.

— De la même manière les rapports du myxoedème et des états hypothyroïdiens avec la gravido-puerpéralité ont été très diversement appréciés par les auteurs.

Quoiqu'il en soit, nous avons vu en cours de notre étude que la participation thyroïdienne était importante dans la pathologie gynécologique du post-partum et du post-abortum : car c'est à la thyroïde qu'il faut rapporter de nombreux cas d'hypogalactie, certaines aménorrhées, certains chocs, et que la participation thyroïdienne est importante dans de nombreux autres troubles.

II. — *L'interprétation.*

Ainsi, si les rapports exacts des troubles dysthyroïdiens et de la gravidité n'ont encore pu être exactement précisés, on sait aujourd'hui que la gravidité entraîne un état progressif mais physiologique d'hyperthyroïdie. On sait par ailleurs que le post-partum et que le post-abortum s'accompagnent assez fréquemment d'états dysthyroïdiens. Nous nous proposons donc d'envisager le comportement physiologique et pathologique du corps thyroïde après l'accouchement ou l'avortement.

Il semble d'abord que ces états dysthyroïdiens reconnaissent pour cause première un trouble neuro-endocrinien dont l'origine serait une dysoestrogénie par excès ou par défaut, cette dysoestrogénie pouvant être le fait :

— d'un trouble de la production des oestrogènes (hyper ou hypo-oestrogénie vraie)

— d'une anomalie de la sécrétion de progestérone ou des androgènes (hyper ou hypo-ostrogénie relative)

— ou enfin d'une perturbation des processus normaux de dégradation ou d'oxydation des œstrogènes.

Il est en effet parfaitement admis aujourd'hui et depuis les travaux de LEDERER, MAHAUX, SHERWOOD, etc... qu'il existe entre la thyroïde et l'ovaire un « antagonisme physiologique » dont dépend leur équilibre fonctionnel. On sait d'ailleurs que si les extraits thyroïdiens accélèrent les métamorphoses du tétard, les extraits ovariens les inhibent (LUNDBERG).

On est dès lors en droit de se demander pourquoi, après l'accouchement, l'organisme ne peut rétablir son équilibre thyro-ovarien... et pourquoi l'on voit apparaître dans le post-partum chez l'une un état d'hypothyroïdie, chez l'autre une maladie de Basedow, ici un goître simple, là un goître avec hyperthyréose ou encore un syndrome parabasedowien de G. DREYFUSS.

En fait, si l'on s'en tient à ce que nous savons

des rapports unissant hormone folliculinique et hormone thyroïdienne, on devrait expliquer toutes les réactions thyroïdiennes compensatrices par une surcharge de folliculine exerçant un effet dépresseur sur la réceptivité à la thyroxine soit à la périphérie, comme le soutiennent ZONDEK et SHERWOOD, soit sur les centres diencéphaliques, comme le pense MAHAUX.

Cet effet dépresseur des œstrogènes serait dès lors susceptible d'expliquer les formes les plus variées de la réponse thyroïdienne, selon que la compensation thyroïdienne est équilibrée ou non. Et G. DREYFUSS pense en effet que l'hyperactivité compensatrice de la thyroïde doit évoluer en deux phases distinctes : pendant la première, l'hypertrophie de la glande s'accompagne d'un métabolisme de base normal voire abaissé et d'un comportement général normal. Quand cette réaction dépasse son but, alors s'installe la seconde phase avec hyperthyroïdie manifeste, métabolisme de base élevé et amaigrissement. C'est ainsi que nous pourrions expliquer l'hyperactivité thyroïdienne télégravidique comme une réplique compensatrice de la thyroïde à l'inondation oestrogénique de l'organisme.

Par contre, l'hyperactivité thyroïdienne des suites de couches ne peut, de toute évidence, relever d'un même mécanisme. Ici, la production des oestrogènes s'effondrant, l'activité thyroïdienne n'en cesse pas pour autant : c'est vraisemblablement parce que la thyroïde doit satisfaire de nouvelles exigences métaboliques liées à la fonction de la lactation. A l'antagonisme thyro-ovarien de

la gestation suscité par les exigences du fœtus, succède dans le post-partum l'antagonisme thyro-cortico-surrénalien, motivé par les besoins du nourrisson. D'ailleurs les travaux de FOLLEY en ce qui concerne le cortex surrénal et ceux de M. ROBINSON pour la thyroïde ont assez souligné le rôle de ces deux glandes dans la sécrétion lactée pour qu'il soit superflu d'y installer ici.

D'ailleurs si les partisans de l'hyperfolliculinémie génératrice de dysthyroïdies invoquent à l'appui de leur théorie les heureux effets de l'administration d'androgènes, ce même argument peut en fait être repris en faveur de la théorie cortico-surrénalienne.

Mais il y plus : en effet la rétrocession des troubles thyroïdiens sous l'effet, non plus des androgènes, non plus de la progestérone, non plus des antagonistes de la folliculine mais bien sous l'effet des oestrogènes eux-mêmes semble réduire à néant la conception hyperfolliculinique de l'hyperthyroïdie du post-partum. Il est en effet remarquable de constater la labilité des syndromes para-basedowiens sous l'influence thérapeutique des divers stéroïdes génitaux. Le petit goître diffus, l'éclat du regard, le pouls rapide et instable, le nervosisme, l'irritabilité, les extra-systoles, observés chez certaines accouchées au métabolisme de base sensiblement normal et au poids relativement stationnaire, rétrocédent en effet aussi bien et aussi rapidement sous l'influence des oestrogènes que sous l'effet de l'hormone mâle.

Il n'en faudrait cependant pas pour autant éliminer la participation oestrogénique. On sait

en effet que la castration entraîne un hyperfonctionnement thyroïdien avec augmentation du métabolisme de base, qu'il est facile de corriger par l'administration d'œstrogènes. On pourrait dès lors, en déduire que c'est la brusque privation d'oestrogènes succédant à l'inondation hormonale de la grossesse qui est responsable des états de suractivité thyroïdienne du post-partum et expliquer ainsi l'heureuse influence de la thérapeutique ovarienne en pareil cas. Ce que nous savons de l'effet freinateur exercé sur l'hypophyse antérieure par les oestrogènes pendant la grossesse, ce que nous savons de la brusque libération de l'hormone « lactogène » sous l'effet de la non moins brusque privation des oestrogènes placentaires, semblerait étayer cette hypothèse, de même d'ailleurs que ce que nous savons de la puissante inhibition exercée par les oestrogènes sur l'activité thyroïdienne à trois niveaux différents : thyroïde, périphérie et centre diencéphalo-hypophysaire (HOET et LEDERER). Dès lors il serait possible d'expliquer ces syndromes basedowiens du post-partum ou de l'allaitement par la brusque carence de ce facteur inhibiteur puissant que représentent les oestrogènes, et cette théorie rendrait encore compte de l'efficacité du traitement oestrogénique.

Cependant la constance de l'effondrement des oestrogènes après l'accouchement et la rareté des dysthyroïdies, laissent à penser que le mécanisme est autre ou plus complexe : il faudrait alors admettre une prédisposition antérieure (MARANON) ou un dérèglement primitif du complexe diencéphalo-hypophysaire (DECOURT et DOUMIC), ou

encore un trouble de réceptivité du tissu thyroïdien à l'hormone thyréotrope ou enfin un trouble de réceptivité des récepteurs périphériques à l'hormone thyroïdienne.

Par ailleurs il est indéniable que l'on ne peut méconnaître totalement le fait obstétrical de l'accouchement et le facteur « stress » qu'il constitue. Or la survenue après l'accouchement de Basedows véritablement hypophysaires, tels qu'ils peuvent survenir après une émotion, un choc, un surménage, une infection, une intoxication qui sont autant de facteurs stressants de l'accouchement, laisse à penser qu'il y souvent là une maladie de l'adaptation. D'ailleurs, même dans les conditions les plus physiologiques, on observe dans le post-partum un état d'hyperthyréostimulinie dont le rôle a été incriminé à propos du kyste hématique thyroïdien (M 13) et qui en tout cas témoigne de l'excitabilité hypophysaire.

En définitive tout semble se passer comme si la brusque disparition des oestrogènes après l'accouchement mettait l'organisme en état de « réaction », de choc primaire, reversible, par une adaptation neuroendocrinienne où la thyroïde joue un rôle indéniable.

Cependant chez certains sujets prédisposés, ce choc primaire et réversible se trouve aggravé par suite de l'association d'autres agents de stress :

— physiologiques comme la lactation,

— ou pathologiques comme le traumatisme, la douleur, l'infection, l'hémorragie, qui perturbent

l'auto-défense au point que le facteur causal éteint, la maladie de l'adaptation subsiste.

Cependant des états cliniques d'hypothyroïdie s'observent aussi dans le post-partum. Certes, la conception de G. DREYFUSS, qui permet d'expliquer une dualité de réponse thyroïdienne, hypo, ou hyper-thyroïdie, en fonction d'une hyperoestrogénie compensée ou non, pourrait fournir la raison recherchée si cette hyperoestrogénie existait dans le post-partum : en réalité bien d'autres explications paraissent également valables.

Schématiquement, on peut, à ce point de vue, classer les états hypothyroïdiens du post-partum en 3 catégories :

— D'une part l'hypothyroïdie vraie, dûe à une atteinte organique de la glande réduisant sa capacité sécrétoire. Pareil état peut s'observer dans le post-partum après une strumite ou une hématocèle thyroïdienne par exemple.

— d'autre part, une hypothyroïdie de cause périphérique, associée le plus souvent à un goître. Cette hypothyréose, dite endocrino-métabolique, est rapportée par la plupart des auteurs modernes à une carence iodée qui prive la glande d'un matériel indispensable d'élaboration hormonale. Et d'ailleurs on observe pendant la première année du post-partum un abaissement du taux normal des protéines iodées (D 2). Une pareille carence en iode ne semble pas reconnaître chez les accouchées les facteurs habituellement invoqués, à savoir surcharge en vitamine A ou en oestrogè-

nes (l'accouchée en serait plutôt carencée). Par contre chez elle il semble que l'on puisse invoquer en dehors d'une carence d'apport d'origine alimentaire ou digestive, deux facteurs de carence iodée :

— le besoin accru par les exigences du nouveau né,

— et l'excès d'utilisation de l'iode que causerait un stress anoxique en rapport avec un travail prolongé ou une déperdition sanguine exagérée. Il est en effet établi que la carence en oxygène (hautes altitudes, anémie...) constitue un « stress » dont la réponse implique une consommation considérable d'iode.

— enfin l'hypothyroïdie d'origine centrale constitue un dernier type de dysthyroïdie par défaut. Elle s'associe essentiellement à un syndrome hypophysaire clinique (Syndrome de SHEEHAN par exemple) ou biologique (hypothyréo-stimulinémie révélée par les tests d'Aron et de Gubertis. Diminution du taux de la F.S.H. — discrétion de la réponse au test de Thorn avec teneur réduite en 17 céto et 11 oxy-stéroïdes).

En pareil cas l'accouchement et ses suites ont pu agir directement (hémorragie, atrophie, sclérose, ou simple infiltration lymphocytaire) ou indirectement (lésions de méningo-encéphalite diffuse ou enkystée) sur le lobe antérieur de l'hypophyse, suivant le mécanisme invoqué dans la pathogénie des syndromes hypophysaires du post-partum.

Ces quelques considérations démontrent en

tout cas la complexité du mécanisme de dysfonctionnement thyroïdien après l'accouchement et met en évidence un nouvel aspect bénéfique de l'accouchement dirigé, par lequel l'accoucheur moderne s'efforce de minimiser le nombre et l'intensité des facteurs stressants de la parturition.

Paragraphe B. — PARATHYROIDES ET GRAVIDO PUERPERALITE.

Au cours de la grossesse, les parathyroïdes donnent des signes d'hyperactivité (P. FLORENTIN, BORZYTOWSKI). Cet état influence d'ailleurs le métabolisme calcique : au début de la grossesse calcémie et calciurie augmentent, puis à mesure que les besoins en calcium du fœtus s'accroissent, le calcium s'abaisse, sans descendre normalement au dessous de 80 mgr par litre de plasma. Ainsi, le bilan calcique de l'organisme maternel peut devenir négatif, si les besoins en calcium ne sont pas satisfaits.

Les observations de tétanie gravidique humaine ne sont pas exceptionnelles. Cette tétanie ne présente guère de caractères particuliers. En tout cas, les accidents cèdent à l'opothérapie le plus souvent et pratiquement toujours à l'accouchement.

Cependant si la tétanie ne s'observe pas dans le post partum immédiat, elle apparaît ou réappa-

rait souvent lors de l'allaitement (STENVERS). Cette « tétanie des nourrices », décrite par TROUSSEAU en 1856, est sans doute en rapport avec l'exagération de l'excrétion calcique, exagération qui tient non seulement aux besoins de la sécrétion lactée mais encore à l'augmentation du calsium fécal. Cette tétanie cesse en tout cas quand la sécrétion lactée se tarit.

En 1922 ROBINSON (R 7) a décrit des formes frustes de ces tétanies de l'allaitement, qui surviennent chez des femmes nerveuses hyper-thyroïdiennes et souvent vagotoniques et sans doute aussi présentant une déficience antérieure, mais latente, des parathyroïdes (DUMOLARD). Il y a là sans conteste un terrain prédisposant dont les éléments immédiats les plus évocateurs seraient : teint clair — grande laxité ligamentaire — sclérotiques bleues et psychisme d'anxieux (E 3).

De toutes façons, en matière de tétanie puerpérale, il semble que les facteurs qui peuvent être invoqués sont :

— en dehors des troubles du métabolisme calcique,

— sur le plan endocrinien une insuffisance parathyroïdienne que vient compliquer une hyperfolliculinie (F. MATHIEU). Et c'est d'ailleurs ce que confirme l'efficacité du traitement lutéïnique (C 5).

En dehors de cette dysendocrinie parathyroïdienne « typique » il faut admettre que les para-

thyroïdes interviennent dans d'autres troubles du post-partum comme nous l'avons noté à propos des ostéoporoses par exemple.

Paragraphe C. — HYPOPHYSE ET GRAVIDO-PUERPERALITE.

Il est de notion ancienne que l'hypophyse est complètement transformée au cours de la grossesse. C'est à CONNIE en 1898 que revient le mérite d'avoir, le premier, signalé ces modifications.

En effet, bien que SELYE affirme que l'hypophyse reste normale au cours de la grossesse, l'hypophyse subit, durant la période gravidique, une hypertrophie considérable : son poids peut atteindre à la fin de cet état 0 gr. 911 (COMBE) et même 1 gr. 113 (KOLDE). De plus, cette hypertrophie gravidique semble entièrement dûe au lobe antérieur (LAUNOIS et MULON).

Dans ce même lobe antérieur, les cellules principales se multiplient activement, s'hypertrophient et se transforment en éléments caractéristiques dénommés les « cellules de grossesse » (ERDHEIM et STUMME). Il s'agit de cellules claires, irrégulières, à noyau ovale, à cytoplasme bourré de granulations éosinophiles. Ces cellules seraient nettement apparentes dès le second mois de la grossesse. Elles représenteraient des cellules principales, en pleine activité, car on n'y décèle aucun signe de dégénérescence (BERBLINGER-LEHMAN) et POLICARD leur attribue la sécré-

tion de la somatotrophine nécessaire à la croissance du corps du fœtus. Cependant, et selon RASMUNSEN, il serait impossible de mettre en évidence ce type de cellules, mais à partir du 3ème mois, quelques cellules contiendraient des granulations acidophiles et seraient hautement actives.

Après l'accouchement, la glande régresse rapidement et aurait retrouvé sa structure normale vers le 5ème jour du post-partum (C 14 bis). Cependant elle ne reprend pas toujours son volume primitif. La répétition des grossesses entraînerait souvent un certain degré d'hypertrophie définitive de la glande et en moyenne le poids passerait de 0,665 gr. chez la nullipare à 0,847 chez la primipare et à 0,865 chez la multipare, en dehors de la grossesse (ERDHEIM et STUMME). Les cellules de grossesse, elles, commenceraient à régresser vingt jours après l'accouchement et ne disparaîtrait qu'après deux ans.

L'hyperactivité hypophysaire physiologique de la grossesse serait responsable, entre autres,

— de l'intolérance des gestantes pour le sucre,

— de la glycosurie gravidique (WALLIS et BOSE),

— du syndrome acromégaloïde que l'on peut observer pendant la grossesse.

En sa faveur témoigne la décharge urinaire de lutéinostimuline hypophysaire que l'on observe au tout début de la grossesse.

Cependant cette hyperactivité est niée par certains :

— du fait de l'intense folliculinémie gravidique qui inhibe la production par l'hypophyse de l'hormone gonadotrope,

— et aussi de la suppléance placentaire qui imprègne l'organisme de gonadotrophines, d'oestrogènes, de progestérone et même semble-t-il de 17 céto-stéroïdes.

Aussi peut-on se demander si la gestation ne correspondrait pas à une période de repos relatif pour l'hypophyse antérieure (WEISS).

En réalité des avis aussi opposés semblent pouvoir être conciliés à la lumière des travaux de Monsieur le Professeur R. COURRIER. En effet, l'activité placentaire hormonogène étant pratiquement nulle au début de la grossesse, et l'inondation folliculinique placentaire ne cessant de s'accuser dans les deux derniers trimestres de la gestation, il est vraisemblable d'admettre, et d'ailleurs les expériences d'hypophysectomie en témoignent, que l'importance de la participation antéhypophysaire décroît dans le cours de la gestation, en raison des phénomènes de suppléance placentaire.

Dans les suites de couches, nous avons suffisamment évoqué l'importance de la participation hypophysaire pour qu'il ne soit plus nécessaire d'y revenir. Soulignons cependant que la conception de SELYE des maladies de l'adaptation éclaire singulièrement ce problème, l'hypophyse ap-

paraîssant alors comme la « plaque tournante » dont dépend la réponse endocrinienne et périphérique aux facteurs stressants de l'accouchement.

Paragraphe D. — SURRENALES ET GRAVIDO PUERPERALITE

Après GUIEYSSE, de nombreux auteurs (thèse de BIMES, 1912) ont signalé l'hypertrophie physiologique que subissent les surrénales pendant la grossesse, hyperthophie considérable d'ailleurs puisqu'elles peuvent quadrupler ou quintupler leur volume primitif.

Les modifications histologiques de la glande portent à la fois sur la médullaire et sur la corticale, mais elles sont beaucoup plus nettement marquées au niveau de cette dernière. La cortico-surrénale gravidique se caractérise en effet par une hypertrophie et une hyperplasie cellulaire marquée, un aspect spongiocytaire intense de la fasciculée avec transformation des graisses neutres de la zone externe en graisses lipoïdiques (BACHMANN) et une hyperpigmentation de la réticulée avec sidérophilie et lipoïdose.

Il se produit donc au cours de la grossesse une exagération des fonctions adipogéniques et pigmentaires de la surrénale. On ignore en tout cas le déterminisme et la signification physiologique de ces transformations qui pourraient relever de la persistance du corps jaune, de la présenc du fœtus ou du placenta, des modifications du méta-

holisme général de la femme enceinte ou bien encore d'une hyperactivité hypophysaire initiale.

Il y a en réalité, dans les premiers mois de la grossesse une « myasthénie physiologique » qui serait un signe d'insuffisance surrénale (EBERT, STORK, THADDEA, VON FEKETE). Cette insuffisance surrénale ne ferait que s'aggraver si n'apparaissait ni l'hypertrophie surrénale gravidique, ni, peut être aussi, la mise en marche des surrénales fœtales.

C'est d'ailleurs pourquoi il est rare d'observer des cas d'insuffisance surrénale notable en cours de grossesse (D 1) et pourtant la grossesse aurait une influence aggravante sur les états d'hypoépinéphrisme (BARLOW, JACQUET), s'interrompant elle-même assez souvent (LASCHNER, 1916).

Mais ce sont surtout les suites de couches qui sont particulièrement néfastes à de tels états (R 5) et la mort survient généralement très rapidement par insuffisance surrénale aiguë. Certains auteurs (BRENT, B 23 - FITZ PATRICK 1922) ont même signalé l'apparition de symptômes addisoniens lors des suites de couches. Mais on retrouve généralement dans les antécédents, quelques anomalies cliniques, qui, rétrospectivement, prouvent que la maladie n'était pas rigoureusement muette quand la gestation est apparue.

Inversement, l'insuffisance cortico-surrénale retentit sur le post-partum, se traduisant notamment assez souvent par la pauvreté des lochies et

la faiblesse de la sécrétion lactée, si bien qu'on peut admettre qu'il existe une hormone cortico-surrénale essentielle à la sécrétion lactée (MARANON, BROWNEL, HARTMANN). D'ailleurs le fait est indubitable que la lactation provoque souvent une brutale aggravation de l'insuffisance surrénale.

Au total, si donc la maladie d'Addison ne semble pas avoir grande influence sur le maintien de la grossesse, l'accouchement, les suites de couches, la lactation, il n'en est pas moins vrai que le post-partum immédiat constitue un cap redoutable pour les addisonniennes.

Il semble donc que la participation surrénalienne soit très riche dans le post-partum, et que même chez l'accouchée qui ne présentait auparavant aucun symptôme apparent d'insuffisance ou de dysfonctionnement surrénalien un certain nombre de troubles puissent être imputés à cet ensemble endocrinien. Parmi eux nous évoquerons essentiellement :

— l'hypertension paroxystique lors de l'accouchement que d'aucuns rapportent à l'hyperadrénalinémie physiologique du travail (KIEFFER),

— certains types de choc puerpéral (SCHICKELE, OBERLIN, YOUNG),

— cette asthénie des nouvelles accouchées qui, d'ailleurs comme celle des femmes enceintes, relèverait souvent d'une insuffisance surrénale nette ou fruste (D 11),

— et enfin divers troubles de la lactation.

Paragraphe E. — PANCREAS ENDOCRINE ET PUERPERALITE

De même que les autres glandes endocrines, le pancréas subit pendant l'état gravido-puerpéral des modifications organiques et fonctionnelles. Déjà FLORENTIN, PICARD et WEISS avaient observé sur le cobaye un accroissement considérable (25 %) du tissu langerhansien qui débutait d'ailleurs en même temps que l'hyperplasie thyroïdienne.

L'expérimentation apportait un nouvel élément puisqu'il fut prouvé que la gestation atténue le diabète expérimental chez la chienne (CARLSON-ALLEN).

Les données pathologiques sont encore plus riches d'enseignement et il n'est que d'étudier le problème « diabète et grossesse ».

— Il semble que jadis la grossesse était exceptionnelle au cours du diabète, comme au cours de bien des maladies endocriniennes : c'est ainsi que BOUCHARDAT puis NAUNYN disaient n'en avoir jamais observé personnellement un seul cas (G 6). De toutes façons la grossesse était « une bien dangereuse aventure » pour les diabétiques. La situation s'est complètement modifiée depuis l'avènement de l'ère insulinienne et on estime aujourd'hui que la grossesse est presque toujours possible chez la diabétique (WHITE) à la condition « qu'elle soit maintenue aglycosurique et normoglycémique » (BOULIN). Nous ne citerons cependant aucun chif-

fre relatif au taux des femmes diabétiques qui deviennent enceintes. Comme le dit BOULIN, si ces chiffres sont toujours assez bas, c'est que la majorité des femmes diabétiques contractent leur affection vers l'âge de la ménopause ou ultérieurement.

— Quoiqu'il en soit le diabète peut préexister à l'état gravidique ou survenir à son occasion. Dans la première éventualité il est, selon M. LABBE, aggravé dans 7 cas sur 10, amélioré ou inchangé dans 3 cas sur 10. Sont surtout aggravés les diabètes maigres, évolutifs et s'accompagnant d'acidose. Lorsqu'elle se produit, cette aggravation est — soit précoce, dès les deux premiers mois et dans ce cas de mauvais pronostic vers le sixième mois — soit tardive, duvant le travail (COUVELAIRE) — soit plus tardive encore dans les suites de couches immédiates. Par contre, les petits diabètes à tolérance hydro-carbonée élevée, ne s'accompagnant ni de dénutrition ni d'acidose, sont améliorés ou inchangés. Cette amélioration (déjà signalée en 1931 par RATHERY) est en tout cas tardive, soit vers le sixième mois, soit dans les suites de couches éloignées.

— Dans d'autres cas enfin, le diabète apparaît pendant la grossesse. Il survient le plus souvent chez des multipares entre les troisième et sixième mois. Il disparaît généralement après l'accouchement.

Avant que de tenter de donner une interprétation de ces diverses formes de diabète, nous voudrions d'abord éliminer certains faits relatifs à la « glycosurie des femmes enceintes ».

— Il est en effet fréquent de constater au cours de la grossesse, et parfois de façon précoce, l'apparition d'une glycosurie authentique (FRANK, M. LABBE). Le plus souvent discrète et inférieure à 10 gr. par 24 heures, mais pouvant dépasser 30 gr. (G 7), cette glycosurie ne s'accompagne ni de polyurie, ni de polyphagie, ni de perturbation de l'équilibre glycémique. Il ne s'agit ici que d'une altération momentanée de la réabsorption du glucose par les tubes contournée et donc que d'un simple diabète rénal. « Il n'est dû qu'à l'ampleur excessive d'un phénomène physiologique : l'abaissement du seuil rénal au cours de toute grossesse ».

— Par ailleurs, à la fin de a grossesse et pendant la lactation, il est possible de déceler une lactosurie. Elaboré par les glandes mammaires à partir du glucose sanguin, le lactose, en excès à l'occasion de toute rétention lactée, passe alors dans le sang et s'élimine avec l'urine.

Ces deux faits ayant été bien discriminés d'avec ceux qui relèvent d'un diabète vrai, il convient d'essayer d'interpréter les diabètes gravido-puerpéraux. D'emblée nous devons préciser que leur mécanisme n'est pas univoque et que de nombreux facteurs s'y interpénètrent.

Nous ne ferons qu'évoquer, mais sans y insister car ils ne nous intéressent pas dans l'interprétation des troubles endocriniens du post-partum, trois de ces facteurs :

d'une part le facteur alimentaire maternel,

— d'autre part les facteurs fœtaux représentés

par la production d'insuline fœtale (faible à vrai dire, mais signalée par DUBREUIL et ANDERODIAS, HELWIG, MILLER, WILSON, etc.) et par l'accroissement progressif des besoins en sucre du fœtus,

— enfin, l'état de dystonie neuro-végétative de la gestation compte tenu du rôle que LABBE fait jouer au système nerveux végétatif dans le métabolisme des sucres.

Par contre, les facteurs endocriniens nous retiendrons plus longtemps :

— plusieurs d'entre eux permettent d'expliquer le rôle diabétogène de la grossesse (HOET). Ce sont essentiellement l'hypo-œstrogénie, la suractivité surrénalienne, la suractivité antéhypophysaire, le déficit langerhansien,

— la participation œstrogénique, bien que diversement interprétée par les auteurs, semble pourtant certaine : l'hyperœstrogénie rendrait compte de l'amélioration des diabètes gravido-puerpéraux (toutes deux s'observant du sixième mois de la grossesse au terme et dans les suites de couches éloignées), tandis que l'hypo-œstrogénie expliquerait leur aggravation (début de grossesse, lors et peu après l'accouchement). Et d'ailleurs, on sait les heureux effets qu'ont obtenu certains auteurs par l'œstrogénothérapie,

— le déficit hormonal ovarien accentuerait encore l'état physiologique de suractivité anté-hypophysaire (MURPHY, WHITE, REIFER, SCHMIDT) et d'ailleurs tous ces auteurs constatent un taux élevé d'hormone gonadotrope dans les urines des

femmes diabétiques gravides. Inversement on sait que cette véritable hypophysectomie pathologique que réalise le synrome de Sheehan améliore le diabète de façon importante (KOTTE et VONDERAHE, 1940 ; ISRAEL et CONSTON, 1952 - I 4). Il s'agit là d'un véritable phénomène de Houssay réalisé en pathologie humaine.

De toutes façons, l'hypophyse intervient doublement : non seulement par son hormone somatotrope, véritable contre-insuline (HOUSSAY), facteur diabétogène par excellence, mais encore par l'A.C.T.H.

— En effet, la participation surrénalienne ne peut pas être niée non plus. On connaît en effet l'action diabétogène des gluco-corticoïdes et notamment du composé F de KENDALL. On sait aussi que VENNING et BROWN ont pu considérer la grossesse comme une véritable maladie de CUSHING physiologique et de fait le sang de la femme enceinte contient couramment des taux de gluco-stéroïdes supérieurs à ceux que l'on observe dans la maladie de CUSHING (HOET).

La médullo surrénale ajoute encore ses effets lors de l'accouchement puisque l'on connaît l'hyperadrénalinémie physiologique du travail.

Il s'y ajoute encore les effets hyperglycémiants de la thyroxine.

En regard de tous ces effets, les îlots de Langerhans, épuisés, n'arrivent plus à sécréter l'insuline salvatrice en assez grande quantité.

Que leur rôle soit directement hyperglycé-

miant, ou activateur de la néoglucogénèse, ou inhibiteur de l'hexokinase, les facteurs endocriniens jouent donc en matière de diabète gravido-puerpéral un rôle capital.

En ce qui nous concerne directement, c'est-à-dire dans le post-partum, nous pouvons distinguer 3 phases essentielles pendant lesquelles on assiste à un balancement entre les facteurs diabétogènes et hypoglycémiants :

— dans le post-partum immédiat tendance à l'hyperglycémie et à l'aggravation du diabète,

— dans les suites de couches plus éloignées et notamment au cours de la lactation, tendance à l'hypoglycémie et amélioration du diabète,

— enfin dans un avenir plus éloigné encore, il semble que se marque à nouveau une légère tendance à l'hyperglycémie. On a cité d'ailleurs :

— le rôle néfaste en matière de diabète, de la multiparité,

— quelques observations de jumelles univitellines dont l'une devenue enceinte était ensuite devenue diabétique nettement avant sa jumelle.

Bien qu'il ne soit pas encore possible d'interpréter facilement ces faits, il semble en tout cas que ce soit là un remarquable exemple de ces réactions oscillantes du post-partum.

TITRE B. — PATHOGENIE DES TROUBLES ENDOCRINIENS DU POST PARTUM ET DU POST ABORTUM

A la lumière de ces diverses notions, nous nous proposons de donner, dans la mesure du possible, une explication globale et valable pour tous, des troubles endocriniens du post partum et du post abortum.

1°) *Rappel de la conception d'un trouble endocrinien.*

Malgré l'inexactitude relative qui caractérise toute schématisation, surtout lorsqu'elle intéresse l'activité endocrinienne, nous pensons pouvoir nous rapprocher de la réalité clinique en énonçant que toute endocrinopathie peut relever d'un excès ou d'un défaut de l'activité hormonale. C'est ainsi, par exemple, que les dysthyroïdies peuvent se résumer en hyperthyroïdie et hypothyroïdie.

— Pendant longtemps, la conception pathogénique des maladies endocriniennes a reposé sur des bases organiques et sur la notion d'altérations anatomiques (WIRCHOW). Par la suite, le contrôle anatomique, opératoire ou nécropsique n'ayant

pas, dans tous les cas, mis en évidence une constante et élective altération de la glande, les auteurs en sont venus à envisager deux modalités pathogéniques différentes, susceptibles d'expliquer le même tableau clinique : c'est ainsi que sont nées les « maladies de lésions », et les « maladies de fonction ».

— Les premières ressortissent à une lésion destructrice (ou même constructrice) de la glande, alors que, dans les secondes, la glande est saine anatomiquement, mais histologiquement au repos relatif ou en état de suractivité cellulaire.

Dès lors, et pour expliquer la dysendocrinie « fonctionnelle », il fallut invoquer une « perturbation extra-glandulaire » qui s'exerçant en dehors de la glande, en aurait modifié l'activité. On put ainsi localiser :

— dans l'hypophyse antérieure, un processus destructif ou constructif, qui réduirait ou augmenterait son pouvoir hormonotrope,

— dans le système nerveux végétatif, chargé d'assurer le contrôle de l'activité de la glande, une lésion, section ou excitation, des nerfs sécrétoires,

— dans l'équilibre nutritionnel glandulaire, une carence ou un excès d'apport des constituants fondamentaux de l'hormone ; par exemple, dans le cas de la thyroïde, une carence ou un excès d'iode et de protéïnes, seraient susceptibles de réduire ou d'augmenter son rendement hormonal.

— Cependant, cette notion de « maladie de fonction » a dû encore évoluer. Les contrôles histo-

logiques n'ayant pas toujours confirmé les constatations cliniques (un sujet présentant un tableau clinique de dysthyroïdie peut ainsi présenter un parenchyme thyroïdien d'aspect normal), il a fallu alors faire intervenir une nouvelle notion : celle de l' « utilisateur périphérique ». Son état de sensibilité ou de résistance à l'hormone, élaborée normalement par la glande, pouvait expliquer ce contraste existant entre les constatations du clinicien et celles de l'histologiste : c'est ainsi qu'ont pu être envisagés des états d'hyperthyroxinie sans hyperthyroïdie ou des états de thyroxinorésistance. Dans l'utilisation périphérique, il fallait évidemment faire intervenir de nombreux facteurs : le pH, l'équilibre ionique, les vitamines, les oligo-éléments, les ferments, les hormones... en un mot les « ergones ». C'est en effet cet état ergonal qui conditionne le terrain et c'est le terrain qui conditionn l'activité de l'hormone (ZONDEK).

— Une dernière étape enfin devait être franchie, quand les chercheurs, se penchant sur le problème que constitue la réponse hypophysaire à l'appel de la périphérie, ont apporté une somme de faits cliniques et expérimentaux telle que l'on admet aujourd'hui deux voies de conduction susceptibles d'être empruntées par cet appel que la périphérie adresse à l'hypophyse : la voie nerveuse d'une part — et d'autre part la voie humorale. Toute perturbation fonctionnelle ou organique, intéressant ces voies au point d'en exacerber ou d'en émousser la sensibilité, s'avère dès lors capable d'être à l'origine d'une dysharmonie entre les constatations cliniques et histologiques.

— Il est dès lors possible de donner d'un mê-

me trouble endocrinien au moins quatre explications pathogéniques. Pour nous en tenir à l'hypothyroïdie par exemple, on peut invoquer successivement :

— une altération glandulaire directe thyroïdienne, organique et destructive (thyroïdectomie par exemple),

— une altération glandulaire indirecte intéressant les centres stimulateurs hypophysaires (par exemple une tumeur anté-hypophysaire réduisant notamment le pouvoir thyréotrope de la glande),

— une altération extraglandulaire périphérique : c'est la thyroxino-résistance telle qu'elle peut être réalisée par une surcharge en œstrogènes ou en vitamine A,

— enfin, une altération extraglandulaire nerveuse, périphérique ou centrale : le système nerveux végétatif périphérique étant chargé de percevoir et de transmettre aux centres supérieurs l'appel de la périphérie le système nerveux central chargé, lui, d'enregistrer et de répondre à cet appel, contrôlant à la fois l'activité thyréotrope de l'hypophyse et la sensibilité périphérique à la thyroxine (par action sur l'équilibre ionique).

2°) *Application de ce schéma à la compréhension des troubles endocriniens du post partum et du post abortum.*

L'extension de ce schéma à la pathogénie de certains troubles plus complexes peut permettre une relative simplification de leur étude. Envisa-

geons ainsi le problème d'une hydrolipopexie du post partum éloigné, et admettons pour la commodité de l'exposé, que sa nature soit hyperœstrogénique. Le schéma que nous avons proposé nous permet d'envisager quatre processus déterminants :

— le premier que nous avons dénommé : altération glandulaire directe et organique. Ici les glandes en cause sont essentiellement celles génératrices d'œstrogènes, soit donc l'ovaire et le cortex surrénal. Pareille hyperœstrogénie du post-partum peut parfois relever d'un kyste folliculinique de l'ovaire, plus souvent peut-être d'une dystrophie polykystique de l'ovaire connue sous le terme d' « ovarite scléro-kystique »,

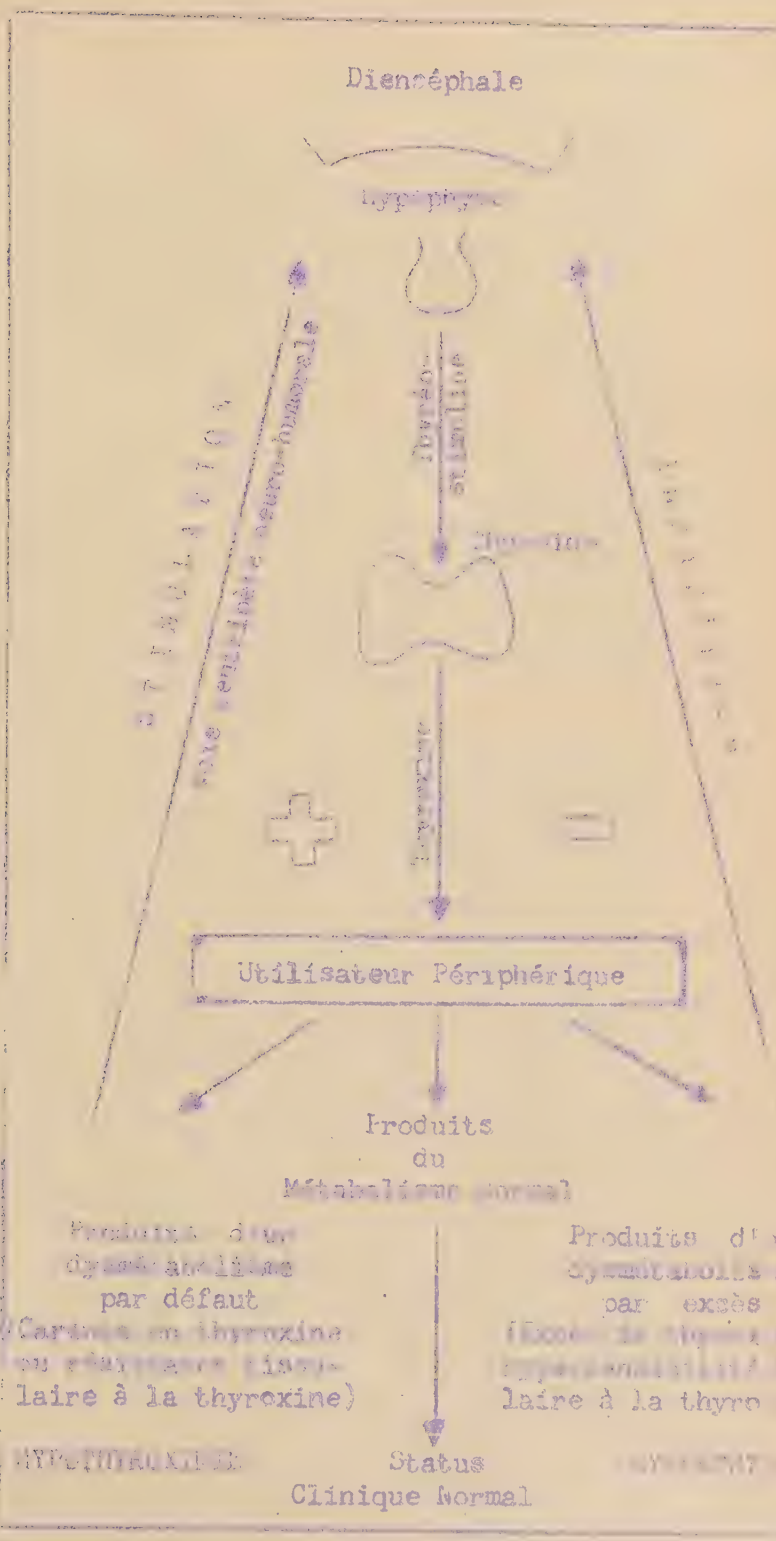
— l'altération glandulaire indirecte et fonctionnelle, peut mettre en cause une hyperactivité hypophysaire soit en hormones gonadotropes (F. S.H.) soit en cortico-stimulines,

— l'altération extraglandulaire périphérique peut relever d'une déficience de la fonction d'arrêt du foie à l'égard des œstrogènes, ou d'une carence lutéïnique, ou encore, d'une déficience androgénique,

— enfin l'altération extraglandulaire et nerveuse peut ressortir

— soit à une lésion ou une altération fonctionnelle centrale, provoquée par un réflexe à point de départ utérin et à effet diencéphalo-hypophysaire, comme on peut en observer après curetage trop « appuyé » ou simplement après accouchement laborieux,

— soit à une lésion nerveuse locale, pelvienne,


Diencéphale
Hypophyse
Thyréostimuline
Thyroïde
Utilisateur Périphérique
Produits
du
Métabolisme normal
par défaut
par excès
Status
Clinique Normal

intéressant par exemple les plexus ou ganglions hypogastriques. De pareilles atteintes pourraient éventuellement expliquer la disposition topographique pelvienne de certaines obésités puerpérales, si l'on admet le rôle reconnu au système nerveux dans le métabolisme local des graisses et de l'eau.

3°) *Incidences de la gravido-puerpéralité.*

Si l'on admet donc qu'une hydrolipopexie hyperœstrogénique observée dans le post-partum peut reconnaître une des quatre explications étiopathogéniques précédemment avancées, il faut encore se demander quelle est la part qui revient à l'épisode gravido-puerpéral dans le déterminisme des facteurs invoqués.

— Le premier facteur éventuellement responsable, l'*ovaire*, est certes influencé d'une manière évidente par la grossesse, l'activité placentaire, les suites de couches normales et surtout pathologiques. S'il est établi que le placenta assure la survie du corps jaune, que la lactation peut inhiber l'ovulation, on sait aussi que l'ovaire n'assiste pas impassible à l'installation d'une infection utérine ou annexielle et à son passage à la chronicité. Cependant, si dans certains cas l'hyperœstrogénie d'origine ovarienne peut reconnaître uniquement une cause gravido-puerpérale, il n'en est pas toujours ainsi : il y a lieu en effet de faire ici la part de la prédisposition du sujet, de son état ovarien antérieur à la grossesse, sans omettre le « terrain » familial que l'interrogatoire précise dans bien des cas.

— Le second facteur, hypophysaire celui-là,

peut également entrer en rapport direct avec la gravido-puerpéralité. La réalité du réflexe utéro-hypophyso-ovarien est en effet indéniable. La multiplicité et le caractère éminemment démonstratif des expériences que rapporte Monsieur le Professeur COURRIER (C 14 bis) ne laisse pas place au doute. Il en est de même du retentissement sur la sphère génitale, du réflexe mammo-hypophyso-mammaire déclenché par la succion qui est cliniquement évident.

On peut, dès lors, admettre que les facteurs « stressants » de la grossesse et plus encore du travail et de l'allaitement sont susceptibles d'être à l'origine du trouble hypophysaire invoqué dans le déterminisme de l'hyperœstrogénie.

Mais, là aussi, il faut faire intervenir, comme dans le cas précédent, la notion de prédisposition individuelle acquise ou congénitale. Très nombreuses en effet sont les femmes soumises aux mêmes facteurs stressants de la gravido-puerpéralité et peu cependant sont celles qui présentent des dysfonctionnements hypophysaires. Force est donc d'admettre que certaines sont « prédisposées » pour une raison ou pour une autre et c'est ce nouvel élément qu'il faudrait individualiser pour rendre au traitement sa pleine efficacité.

— Périphérique et tissulaire, le troisième facteur contracte avec la gravido-puerpéralité des rapports certainement très étroits. L'équilibre ergonal de la femme est en effet modifié par la grossesse, l'accouchement, et les suites de couches, en fonction des exigences du fœtus d'abord et du nourrisson ensuite, en fonction aussi des exigences du mé-

tabolisme et de la suractivité viscérale. Il s'y surajoute encore les facteurs évidents que constituent l'alimentation et l'activité sociale de la femme. La notion de « grossesse — facteur de révélation des carences latentes » (MOURIQUAND) est sur ce point suffisamment éloquente. Mais il y a plus : la grossesse, comme le travail et les suites de couches peuvent revêtir un caractère pathologique ; les dysgravidies, les hémorragies de la parturition, les infections puerpérales, pour ne citer que ces exemples, sont également susceptibles de perturber l'équilibre ergonal des récepteurs, d'altérer les facteurs du métabolisme intermédiaire des hormones, le foie, le rein, l'utérus et le corps jaune même, au point de modifier profondément l' « effet » hormonal et de créer un état clinique d'hyperœstrogénie alors que l'activité réelle de l'ovaire est pourtant normale.

Cependant, cette évidence ne doit pas nous faire rapporter, sans réserves, tous les cas de ce genre aux seuls facteurs gravido-puerpéraux et il faut savoir, ici aussi, faire la part de l'état du « terrain » préexistant à la grossesse.

— Quatrième et dernier facteur, l'élément nerveux semble devoir être bien souvent en cause, compte tenu du lien étroit et quasi-constant qui existe entre les équilibres nerveux et endocrinien, entre les dysendocrinies et les dystonies neuro-végétatives. Si nous avons insisté, à propos du second facteur, sur l'élément endocrinien hypophysaire des réflexes à point de départ utérin et mammaire, il nous suffira de souligner ici la part du système nerveux dans leur déterminisme pour justifier l'éventuelle intervention d'une altération nerveuse

dans le déclenchement des troubles observés. Quand on sait qu'un état sympathique exagéré peut expliquer une suractivité du cortex surrénal ou une suractivité du follicule ovarien, on peut admettre qu'un dérèglement orthosympathique puisse éventuellement expliquer cette hyperœstrogénie. C'est probablement par un tel mécanisme que l'on pourrait expliquer la disparition de certains troubles endocriniens du post-partum sous l'effet d'une anesthésie cervicale ou pelvienne du sympathique.

En conclusion, si la pathogénie de ces troubles endocriniens est en réalité beaucoup plus complexe que ne le voudrait ce schéma, il n'en est pas moins vrai que cette classification permet de mieux comprendre et de mieux interpréter ces dysendocrinies observées dans le post partum et le post abortum.

Chapitre IV

CONSEQUENCES PRATIQUES

— Au terme de cette schématique étude étiopathogénique des troubles endocriniens du post partum, quatre grands facteurs doivent donc être tenus pour responsables de la majorité des faits observés.

1°) Un état de *prédisposition,* antérieur à la grossesse, qui, en le fragilisant met l'organisme féminin dans l'impossibilité de rétablir l'équilibre bio-humoral rompu par la grossesse d'abord, l'accouchement ensuite, l'allaitement enfin.

2°) Un état *dysgravidique,* de dysharmonie fonctionnelle entre les deux systèmes endocriniens, maternel et ovulaire, qui, ayant sollicité pendant des mois l'intervention des facultés d'adaptation de l'organisme, altère la « réaction » de ce dernier aux facteurs « stressants » de la parturition.

3°) Une anomalie du travail ou de l'*accouchement* qui peut conférer une ampleur ou une durée exagérées aux facteurs « stressants » de la parturition (douleur, hémorragie, traumatisme, etc...) au

point que la réaction excessive ou prolongée a dépassé son but et créé la « maladie de l'adaptation » dont le trouble endocrinien n'est qu'un aspect.

4°) Une anomalie des *suites de couches* (rétention, infection, etc...)ou de l'*allaitement* (trop prolongé ou interrompu) qui, par un même mécanisme aboutit au même résultat, la dysendocrinie organisée, maladie de l'adaptation.

- On peut, dès lors, sur le plan pratique, en déduire une véritable prophylaxie des troubles endocriniens du post-partum. Celle-ci comporterait quatre étapes :

1°) Une étape *prégravidique* qui consisterait dans le dépistage et le traitement avant toute grossesse, des désordres viscéraux et neuro-endocriniens susceptibles de perturber l'état gravido-puerpéral ou d'être aggravé par lui.

2°) Une étape *gravidique* qui viserait à identifier et à traiter les premières manifestations de dysgravidie, en mettant en œuvre non seulement toutes nos connaissances cliniques mais, encore et surtout, tous les moyens que nous offre la biologie moderne dans le dépistage et le traitement des troubles endocriniens.

3°) L'étape de la *parturition*, durant laquelle serait mise en application « systématique » l'accouchement médicalement dirigé. En conservant à la parturition son caractère physiologique, en respectant le mécanisme du travail, en dépistant et traitant tous les facteurs maternels, ovulaires et fœtaux, susceptibles de lui conférer une allure pathologique, en faisant à côté du « somâ » une part

importante au « psuchê » qu'il importe de préparer et d'entretenir en excellentes conditions, on réduira au maximum les facteurs de douleur, traumatisme, hémorragie, rétention et infection, qui confèrent encore à trop d'accouchements un caractère stressant pathologique.

1°) L'étape du *post partum* enfin, qui, tout en restant dominée par le souci d'une rigoureuse antisepsie, d'une surveillance constante de l'accouchée, d'un dépistage précoce des états infectieux et phlébitiques notamment, et du maintien de la lactation, devra être orientée, plus encore, vers une étude systématique de l'équilibre endocrinien du post partum et de ses anomalies.

Une meilleure connaissance des facteurs qui confèrent à l'involution, à la lactation, au réveil de l'activité ovarienne une allure normale, devrait, sans aucun doute, nous permettre, grâce à l'aide combien précieuse du laboratoire, de suivre et de diriger, scientifiquement et médicalement, cette phase de la gravido-puerpéralité durant laquelle l'anomalie endocrinienne se révèle, s'installe et s'organise, au point de revêtir cet aspect de dysendocrinie, véritable « maladie de l'adaptation », que nous avons envisagé dans cette étude.

Quand on songe en effet que les troubles endocriniens les plus graves du post partum ont été précédés des mêmes prodromes : anomalies de l'involution et de la lactation, anomalies des lochies, du retour de couches et de la menstruation, il semble évident que c'est dans l'explication étiopathogénique et le traitement consécutif de ces différentes manifestations prodromiques, que ré-

side la meilleure prophylaxie des troubles endocriniens du post partum.

— A l'heure actuelle, ce programme est d'autant plus facile à réaliser que nous bénéficions des nombreux progrès accomplis en matière d'hygiène gravido-puerpérale, d'antibiothérapie, de transfusions sanguines, de médications anticoagulantes, de contrôle médicamenteux du travail et de la lactation, voire de préparation à l'accouchement sans douleurs, suivant la méthode chère à DEAK READ, ou de déconnection et d'hibernation suivant les techniques inspirées par LABORIT.

Cependant, il ne faut pas pour autant oublier que la gravido-puerpéralité, même la plus normale et la plus physiologique, entraîne une fatigue considérable pour l'organisme maternel et que « le pauvre petit système nerveux, les glandes endocrines survoltées, paient cher cet effort de 9 mois » (VIGNES, V 6). On sait aujourd'hui les dangers que font courir les grossesses itératives et « subintrantes » ; c'est dire aussi la nécessité, pour l'hygiéniste et le socioloque, de « prévoir des convalescences prolongées après les « campagnes » de la maternité » (VIGNES, V 6).

Malheureusement, toute femme ne peut pas, en l'état actuel de la Société, disposer après son accouchement, du repos et des moyens de subsistance qui doivent lui permettre de satisfaire à la fois les exigences d'une convalescence, et celles, non moins impérieuses, de son nourrisson. Lorsqu'une récente accouchée doit subvenir à ses besoins et à ceux de son enfant, lorsqu'elle doit travailler et allaiter son nouveau-né, lorsqu'elle se trouve seule et sans

soutien durant cette difficile période, la Société se doit de songer à elle, de lui offrir l'asile où, avec le repos physique, la nourriture saine et substantielle, elle trouvera le réconfort moral, le conseil utile qui ramènent « la joie de vivre dans un cœur meurtri », et le désir de conserver et de nourrir un enfant jusque là voué à la Maladie, à l'Hôpital ou à l'Assistance Publique.

La « Maison des Mères », telle que la conçoit et ne cesse de la réclamer notre Maître, Monsieur le Professeur A. LAFFONT, est véritablement ce « Hâvre de Bonheur » que la Société doit mettre sur la route semée d'écueils de ces malheureuses qui ont eu le courage et, sans le savoir souvent, le bonheur, de mener à bon terme une gestation.

Nul doute que, ce faisant, en leur évitant des souffrances matérielles et morales, la Société fera, sur le plan humain, le meilleur des placements et la plus judicieuse prophyllaxie des troubles endocriniens si fréquemment observés chez de telles femmes après l'accouchement.

— Toute différente se présente la prophylaxie des troubles endocriniens du post-abortum. Les méfaits de l'interruption brutale et provoquée d'une grossesse normale sont suffisamment connus pour qu'il soit inutile d'y insister ici. La solution du problème ne peut être donnée par le seul médecin : c'est un problème qui intéresse avant tout et à plus d'un titre le sociologue et le légiste.

— En définitive, il nous apparaît que c'est essentiellement dans le procès de l'avortement et l'hygiène de la gravido-puerpéralité que si situe la solution la plus radicale au problème des trou-

bles endocriniens du post partum et du post abortum.

Qu'il nous soit permis, au terme de cette étude, d'insister sur le fait qu'une prophylaxie ainsi entendue de ces divers troubles endocriniens liés à l'état gravido-puerpéral étend encore le domaine de l'obstétricie et souligne la contribution importante de l'accoucheur dans un domaine qui, jusqu'ici, semblait réservé à l'Endocrinologie et à la Médecine générale.

CONCLUSIONS

Les troubles endocriniens du post-partum et du post-abortum constituent un chapitre très vaste et très complexe.

— D'ailleurs, l'étude même des suites de couches *physiologiques* (qui fait l'objet de notre premier chapitre) permet d'imaginer cette complexité puisqu'après l'accouchement, s'installe toute une série de modifications :

— cliniques,
— humorales
— et, bien entendu, endocriniennes.

La note dominante en est cependant donnée par une « involution » générale et un retour progressif à l'état antegravidique. C'est là d'ailleurs une phase instable, qui fait suite à la période de catabolisme de la fin de la grossesse et prépare le nouvel équilibre de la lactation puis le futur équilibre gynécologique.

— En raison même de cette instabilité, les *troubles* de cette période sont nombreux. Dans le domaine endocrinien et limités à ceux qui intéressent le gynécologue et l'accoucheur, ils font l'objet de notre second chapitre :

— Intéressant la sphère génitale et la mammelle, ils se manifestent essentiellement par divers types d'aménorrhées, de métrorragies, de stérilités, de troubles de l'involution utérine ou de la lactation.

— Mais ils peuvent intéresser aussi l'état général, influencer les divers métabolismes et entraîner alors des états de choc, des obésités, des maigreurs.

— Il n'est pas jusqu'aux fonctions psychiques qui ne puissent être altérées ; cependant, dans ce domaine, la participation endocrinienne, bien que certaine, n'y est pas encore parfaitement précisée.

— Au maximum, ces diverses manifestations, génitales, générales et psychiques peuvent se trouver associées dans le syndrome de SHEEHAN et c'est pourquoi nous lui avons consacré une étude détaillée.

— La *pathogénie* de ces divers troubles est délicate à interpréter et d'ailleurs, les glandes endocrine présentent, dans le post-partum et le post-abortum, un comportement qu'il est souvent difficile de systématiser. Nous proposons cependant dans notre troisième chapitre — et nous nous excusons de cette audace — un schéma qui semble, toutes réserves étant faites, valable pour tous.

En effet, une même manifestation clinique de dysendocrinie peut reconnaître une quadruple interprétation suivant que la lésion intéresse :

— directement la glande

— ou sa commande hypophysaire ;

— ou les récepteurs périphériques de ses hormones,

— ou enfin le système nerveux, lien commun entre le « milieu » et la glande, entre la glande et sa commande neuro-végétative diencéphalique.

— Ce schéma nous permet même, dans notre quatrième et dernier chapitre, d'énoncer quelques généralités relatives à la *prophylaxie* de ces divers troubles endocriniens pendant la grossesse, au cours de l'accouchement et dans le post-partum.

De cette étude, il semble que l'on puisse dégager quelques considérations majeures :

— La *fréquence* de ces troubles endocriniens est difficile à apprécier exactement. S'il est souvent délicat de faire la part du normal et du pathologique, en raison du caractère souvent larvé de ces troubles, si les facteurs étiopathogéniques susceptibles d'être invoqués en association avec le facteur endocrinien sont multiples, il n'en est pas moins vrai que ce dernier, qu'il soit primitif ou secondaire, isolé ou associé, intervient, beaucoup plus fréquemment qu'on ne le pense, dans le déterminisme des états pathologiques du post-partum et du post-abortum.

— Le *diagnostic* de ces troubles endocriniens est cependant parfois difficile à affirmer. Il est, en tout cas, absolument fondamental d'étayer les présomptions cliniques par des investigations paracliniques : et dans ce domaine, l'aide du laboratoire est des plus précieuses, car, lui seul, peut dans

de nombreux cas, apporter les éléments décisifs du diagnostic.

— La *pathogénie* de ces troubles endocriniens est éminemment complexe : tous semblent cependant devoir s'intégrer dans le vaste cadre des « maladies de l'adaptation » de SELYE, l'accouchement et surtout l'avortement — par les risques de traumatisme, de douleur, d'émotion, d'hémorragie, de déplétion utérine et abdominale, d'infection qu'ils causent — apparaissant comme autant de « facteurs stressants ».

— C'est pourquoi la *prophylaxie* de ces troubles endocriniens doit donc s'orienter dans la prévision, le dépistage et le traitement précoce des facteurs susceptibles de transformer le stress physiologique de l'accouchement normal en un stress pathologique, lié à la dystocie, à ses complications et aux interventions qu'elles exigent.

ADDENDUM 1

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

Z... Fatma

Agée de 28 ans est venue consulter à l'hôpital pour une *aménorrhée* persistante de 9 ans après un *avortement spontané.*

Le premier mariage à 15 ans s'étant avéré infécond, le second à 18 ans est suivi d'un avortement spontané de 3 mois à la suite duquel des hémorragies utérines persistent pendant 15 jours.

Alors qu'avant cet avortement, les menstruations étaient régulières et indolores, une aménorrhée totale s'est installée depuis l'avortement. En même temps d'ailleurs la malade a constaté un amaigrissement léger mais progressif.

Déjà en février 1948, c'est-à-dire 4 ans après cet avortement, le Professeur agrégé EZES constate, à l'examen, un « petit utérus infantile ». Un traitement œstrogénique, alors institué, n'entraîne pas la réapparition escomptée des règles.

En décembre 1948, une biopsie de l'endomètre ramène « de tout petits débris d'un endomètre atrophique ». On tente alors de nouveaux essais thérapeutiques : diathermie vaginale, puis infiltration du ganglion sympathique cervical, enfin vitaminothérapie A, B1, B2, B6, tous inefficaces.

La malade consulte à nouveau en 1951 : les frottis vaginaux

révèlent alors : « une courbe normale, imprégnation folliculinique moyenne, continue, semble-t-il, avec ébauches de flèches tous les 10 jours environ mais trop faibles pour correspondre à une ovulation. Pas d'action progestative ».

En 1953, de nouveaux frottis sont demandés : « aspect hypofolliculinique sans modifications cycliques, vaginite banale surajoutée ».

Une cœlioscopie, pratiquée par le Professeur HOUEL et le docteur GARES, montre un « utérus surinvolué, deux petits ovaires, blanc nacrés, sans traces de follicules avec des hiles très vascularisés — une trompe gauche avec des franges et un petit kyte sinueux ».

Actuellement la malade présente un tableau clinique évoquant l'hypofolliculinie : les petites lèvres sont infantiles, le vagin est conique, le col petit et le corps utérin hyperinvolué, les mamelons sont très peu élevés et les seins sont petits.

Cette observation nous a paru intéressante du fait de l'association

— d'une aménorrhée persistante de 9 ans,
— avec superinvolution utérine,

apparus après un avortement spontané. Le diagnostic de SHEEHAN avait été évoqué mais écarté ensuite en raison des quelques examens qui ont pu être pratiqués : glycémie à 0,91 ; leucocytose à 14.000 ; éosinophilie nulle. En fait, il semble possible de rapporter les troubles constatés à plusieurs facteurs :

— un facteur utérin d'abord (trouble de « réceptivité », trouble du métabolisme intermédiaire des hormones ovariennes) et en sa faveur plaident les manifestations d' « infertilité » relative observées chez cette femme — l'hyperinvolution — l'atrophie de l'endomètre — l'épreuve thérapeutique du cycle provoqué non suivie d'effet,

— mais il resterait encore à expliquer le rôle de l'avortement dans le déclenchement de l'aménorrhée, chez cette femme jusque-là normalement réglée.

Force est donc d'admettre que l'involution utérine post

abortum est venue aggraver l'état utérin, chez une malade dont la commande hormonale hypophyso-ovarienne était dès l'origine défectueuse. C'est d'ailleurs ce que tendrait à prouver l'état actuel de l'ovaire, ainsi que celui des autres récepteurs dont l'hyperinvolution traduit bien une carence ovarienne.

Il aurait été intéressant de préciser l'état antérieur de l'hypophyse (par une radio de la selle turcique tout au moins) ainsi que son état fonctionnel (par évaluation du taux des F.S.H.) en vue d'affirmer une éventuelle sidération d'une hypophyse déjà « fragilisée », par le « stress » de l'avortement.

OBSERVATION N° 2 (Pr. Ag. BONAFOS)

R... Jeanne

Première pare de 35 ans, a accouché il y a un mois. Aucun antécédent gynécologique, grossesse normale à part vomissements assez intenses au début, accouchement sans incident. Cependant les lochies ont persisté, sanglantes, pendant vingt jours.

Cette malade qui allaite actuellement son enfant, vient consulter pour « un point dans le dos », ainsi qu'une « gêne vaginale » et une épaisse leucorrhée.

L'examen gynécologique révèle une vulve étroite, des lèvres plates de couleur ardoisée, un vagin étroit et spasmé. Le speculum permet de voir des fausses membranes blanchâtres et sur le col un liseré de cervicite.

L'examen général objective un discret syndrome para-basedowien.

Cette observation, banale à première vue, et évidemment incomplète en ce qui concerne les investigations paracliniques, nous a paru cependant intéressante du fait de l'association :

— de ce syndrome d'*hyperthyroïdie* de la lactation

— avec une « *vaginite des nourrices* » à signification péremptoirement « oligofolliculinique » (telle que l'a décrite SAN-

NICANDRO) ce qui a été confirmé par l'efficacité du traitement follicuniqiue.

Il nous est apparu que ce cas illustrait parfaitement les relations qui existent entre l'activité de l'ovaire, du sein et du corps thyroïde dans le post partum immédiat. D'ailleurs la thérapeutique hormonale, en rétablissant l'équilibre ovarien, a restauré l'harmonie fonctionnelle des glandes endocrines et fait disparaître les manifestations :

— générales de dysthyroïdie
— génitales de dysovarie.

OBSERVATION N° 3

A... Khedidja, 22 ans

Aucun antécédent héréditaire ou personnel notable.

Après deux grossesses normales en 1948 et 1950, la malade présente en 1951 une pleurésie qui pourrait être rapportée à un accident de primo-infection tuberculeuse.

En 1951, à nouveau enceinte, elle mène sa grossesse à terme, accouche normalement, mais bien qu'elle n'allaite pas son enfant, reste aménorrhéique pendant 8 mois. Ultérieurement les règles réapparaissent mais très discrètes pendant 9 mois, puis après une nouvelle aménorrhée de 8 mois, reparaissent, régulière, indolore mais très peu abondantes.

Au point de vue gynéco'ogique, cette malade a consulté en janvier 1953 et on a alors noté une grosse annexite bilatérale mais à majoration gauche. En juillet 1953, une biopsie de l'endomètre révèle : « forme ulcérée caséeuse — nombreuses cellules géantes ».

La malade subit alors un traitement par streptomycine et P.A.S. mais quelques mois après, survient une conjonctivite phlyctennulaire.

Ainsi donc actuellement la malade, dont l'état général est bon dans l'ensemble, présente ;

— une *hypoménorrhée* manifeste depuis 3 mois, ayant succédé à deux phases d'aménorrhée depuis son accouchement,

— une *tuberculose* pratiquement stabilisée (la vitesse de sédimentation n'atteint guère que 7 m/m en une heure).

Cependant les dosages hormonaux révèlent :

— 17 cétostéroïdes 11,6 mgr
— phénol stéroïdes 345 gammas
— prégnandiol 2,35 mgr

Cette observation nous a intéressé du fait de l'association :

— d'un trouble de la menstruation apparu à la suite d'un accouchement,
— d'une tuberculose génitale,
— d'un trouble évident de l'équilibre des stéroïdes génitaux fait :
— d'hyperfolliculinémie,
— d'hypolutéïnémie.

Elle met l'accent sur le facteur de prédisposition constitutionnelle ou acquise (c'est le cas ici) sur lequel nous avons insisté dans notre travail. Dans le cas présent, le « stress » obstétrical a eu sa réaction entâchée du fait d'un terrain bacillaire. Le trouble hormonal qui en est résulté et l'inertie de l'endomètre qui en a été la conséquence, paraissent avoir fait un lit favorable à la localisation d'une infection réveillée par la gravido-puerpéralité.

OBSERVATION N° 4

S... Khiari,

est une jeune indigène de 19 ans qui est venue consulter à l'hôpital pour des troubles divers installés après son premier accouchement.

Alors qu'autrefois, tout était chez elle *parfaitement normal* à ses dires, les « ennuis » ont commencé avec son accouche-

ment survenu il y a un an. Cet accouchement, laborieux semble-t-il, a été pratiqué par une « qablat ». Ultérieurement la malade n'a pu allaiter son enfant que pendant une quinzaine de jours.

L'accouchement a été suivi :

— d'une *aménorrhée* tenace alors qu'auparavant et depuis l'âge de 12 ans, les menstruation étaient régulières quoique abondantes et douloureuses,

— d'une *hypogalactie* puis d'une agalactie qui n'ont pu permettre l'allaitement,

— d'un *amaigrissement* progressif avec anorexie, qui a mené la malade à son poids actuel de 34 kgs pour une taille de 1 m. 43.

L'interrogatoire ainsi que l'examen clinique plus poussé mettent alors en évidence :

— une frilosité, une impression subjective de bouffissure du visage avec rougeur des pommettes, une rareté de la toison pubienne, de nombreuses vergetures incolores abdominales et mammaires, et un certain degré de deshydratation cutanée,

— l'utérus est retroversé, sinistrodévié, subnormal. Sa profondeur est de 7 cm.,

— le col est petit, hyperinvolué et on sent dans les culs de sac latéraux deux cordons symétriques.

La dysendocrinie, suggérée par la clinique ainsi que par les anamnestiques, est d'ailleurs prouvée par le taux abaissé des 17 céto-stéroïdes à 4 mgr. 30, les phénolstéroïdes à 230 gammas, le prégnandiol à 1 mgr. 70. Au frottis vaginal : « cellules assez isolées — plicature = 0 — très rares polynucléaires — mucus = 0 — éosinophiles 28 % — basophies 72 % — Pycnotiques 64 % ». Par ailleurs, les deux dosages de glycémie, pratiqués à 15 jours d'intervalle atteignent 1,16 et 0,92.

Cependant, la malade avoue souffrir depuis six mois, d'une pollakiurie avec brûlures à la miction et épisodes hématuriques. Elle aurait même uriné de petits calculs. L'expliration de l'appareil urinaire ne révèle guère que la présence dans les urines de rares bacilles Gramm négatif, du type coli avec présence d'albumine. La formule numération globulaire, avec

12.800 leucocytes, confirme l'éventualité d'une suppuration. Mais surtout l'urographie intra-veineuse nous apprend que le rein droit est totalement muet.

Sur ces entrefaites, nous recevons la réponse à la biopsie de l'endomètre : « les fragments d'endomètre examinés sont le siège d'un infiltrat inflammatoire dense du chorion avec en un point présence de cellules géantes - Tuberculose de l'endomètre très probable ».

Cette observation est à rapprocher de la précédente. Ici encore une surcharge en folliculine, une carence en lutéïne sont en cause. Mais les manifestations cliniques sont ici beaucoup plus accusées : à l'aménorrhée tenace et totale s'ajoutent une agalactie, un amaigrissement et un cortège fonctionnel bruyant. Il semble ici encore que le terrain endocrinien « fragilisé » par la tuberculose (réveillée ou aggravée par l'accouchement) n'ait fait qu'accroître son déséquilibre dans le post-partum.

OBSERVATION N° 5 (MONPERE)

S... Aïcha.

Cette jeune indigène de 19 ans entre à l'hôpital pour une pelvipéritonite du post-partum.

Réglée à 11 ans, mariée à 15, elle vient d'accoucher de son second enfant, près de 3 mois avant son entrée à l'hôpital. La grossesse et l'accouchement se sont déroulés normalement mais depuis l'accouchement les lochies ont persisté, d'abord sanglante pendant 20 jours, puis alternativement rouges, noires ou franchement blanches, légèrement fétides. En outre, deux jours après l'accouchement s'est installé un tableau infectieux avec état fébrile, douleurs abdomino-pelviennes diffuses, nausées, qui entraîne une progressive altération de l'état général avec anorexie, amaigrissement et asthénie. L'allaitement de l'enfant, insuffisant, a dû être complété.

A son entrée on note :

— outre le mauvais état général avec état subfébrile (T° = 38 ; Pouls = 100),

— un petit goître diffus avec un léger degré d'exophtalmie (mais le métabolisme de base ne dépasse pas + 18 %),

— une hypotrophie génitale : les seins sont petits, avec une aréole rosée de 4 cm de diamètre, des mamelons légèrement ombiliqués, la vulve est petite, et les petites lèvres atrophiques.

Au toucher vaginal on note un col en position moyenne, irrégulier, fermé, un corps *subinvolué*, un comblement des culs de sac latéraux (surtout droit), et postérieurs, qui sont douloureux.

La paroi abdominale présente une zone de résistance douloureuse surtout à droite.

Les examens de laboratoire révèlent notamment :

— une leucocytose (à 8.700) avec polynucléose à 86 %,

— un aspect hypofolliculinique très marqué des frottis vaginaux,

— un taux de prolans dans le sérum inférieur à 200 UL,

— phénol-stéroïdes = 30 gammas — 17 céto-stéroïdes = 3 mgr. 4 — prégnandiol : 1 mgr. 50.

L'hystérométrie et l'hystérographie lipiodolée n'indiquent qu'une cavité utérine subnormale.

Un traitement institué pendant près d'un mois et à base de pénicilline, streptomycine puis propidon, aboutit à une amélioration locale et générale considérable, mais la malade sort, sur sa demande, dès avant la fin de ce traitement.

Cette observation nous a intéressé à plus d'un titre :

— par l'association d'une pelvi-péritonite puerpérale,

— à des manifestations métrorragiques avec subinvolution utérine,

— sur un actuel terrain dysendocrinien.

Cette observation souligne les rapports classiques qui existent entre l'infection puerpérale et la subinvolution utérine.

Elle montre, en outre, que la résonnance de cette infec-

tion déborde le cadre de l'utérus pour intéresser les glandes endocrines, puisque notre malade présente actuellement, et seulment depuis son accouchement, un syndrome polyendocrinien fait d'insuffisance ovarienne et d'hypoépinéphrie. Il pourrait s'agir d'une forme fruste d'insuffisance hypophysaire ; il est regrettable, en ce qui nous concerne, que la sortie prématurée de la malade ne nous ait pas permis de confirmer cette hypothèse très vraisemblable.

OBSERVATION N° 6 (ABENSOUR)

H... Aïcha.

Agée de 20 ans, cette jeune kabyle, accouchée depuis 8 mois, vient consulter à l'hôpital pour des douleurs rectales et des pertes blanches.

Mariée à 11 ans, réglée à 13 ans (règles régulières mais peu abondantes), elle devient enceinte à 18 ans. Après une grossesse qui semble normale, elle accouche non moins normalement. Mais ayant allaité pndant 8 mois, elle n'a pas vu depuis son accouchement se rétablir la moindre menstruation. Par ailleurs, elle signale avoir légèrement maigri.

Actuellement l'examen de la sphère génitale révèle :

— au toucher vaginal (Pr. Ag. BONAFOS) un col superinvolué, un corps très involué, et antéversé, dans le cul de sac droit une annexe augmentée de volume, un ovaire micro-polykystique, rien à gauche, et en arrière une trainée discrète de douglassite,

— le spéculum révèle des pertes blanches venant de l'utérus. A l'hystéromètre, la longueur totale est de 5 cm. et demi,

— les seins sont d'apparence normale avec une aréole pigmentaire de 3 cm. et une élévation du mamelon de 1/2 cm.,

— par ailleurs, le toucher rectal est indolore : l'anoscopie révèle un léger bourrelet hémorroïdaire. Au rectoscope, R.A.S. jusqu'à 15 cm.

Un bilan hormonal est demandé :

— Prégnandiol 0 mgr. 6,
— 17 céto-stéroïdes 12 mgr. 30,
— Phénol-stéroïdes 143 gammas,
— frottis vaginal hypofolliculinique,
— la biopsie de l'endomètre révèle un aspect atrophique de la muqueuse,
— métabolisme de base = + 6,5 %.

En somme, il s'agit d'une *superinvolution utérine* liée à la lactation et s'intégrant dans un syndrome d'hypo-ovarie.

OBSERVATION N° 7

H... Rezkia.

Agée de 27 ans, cette paysanne kabyle, originaire de la région de Bougie, présente une *ostéomalacie* puerpérale très accentuée.

De son premier mari, cultivateur, elle eut quatre enfants décédés en bas âge.

Elle a eu son cinquième enfant, actuellement vivant, de son second mari. C'est au premier mois de cette dernière grossesse qu'elle a commencé à ressentir des douleurs lombaires et dans les jambes. Peu à peu la marche lui est devenue pénible parce que douloureuse, nécessitant d'abord l'assistance d'une canne et aboutissant ensuite à une impotence quasi-totale.

L'examen clinique met en évidence :

— une atteinte de l'état général (35 kg pour une taille de 1 m. 52) avec aspect infantile de la malade,
— une déformation extrême du bassin qui revêt le type « bassin ostéomalacique assis ». La vulve est « barrée » et n'admet qu'un seul doigt,
— enfin, seul autre détail à noter : un col déchiré et petit et un corps utérin légèrement superinvolué.

L'apport du laboratoire sur le plan endocrinien a été :

— 17 cétostéroïdes 6,4 mgr.,
— Phénol-stéroïdes 81 gammas,
— Prégnandiol 1 mgr. 80,
— Métabolisme de base + 36 %,
— Test de Thorn : chute de 35 % environ.

Sur le plan humoral, le calcium total était de 0,106 — le calcium ionisé 0,044 — Protides totaux 76,5 — Calciurie 0,033 — Phosphatase alcaline = 23 unités Bodanski.

L'intérêt de cette observation nous semble résider dans l'association non classique à une ostéomalacie puerpérale à vrai dire banale, d'un ensemble clinique et paraclinique à tendance hypo-ovarienne.

OBSERVATION N° 8

H... Taklit

Femme kabyle âgée d'une trentaine d'années, originaire du Guergour, hospitalisée pour une « névralgie obturatrice ».

L'interrogatoire apprend que réglée à 13 ans (règles abondantes, durant 8 jours, régulières, non douloureuses), mariée à 14, cette femme a eu son premier enfant, actuellement vivant, à 21 ans, le second, décédé à 2 ans et demi, à 22 ans, le troisième et dernier, décédé à 7 mois, à 25 ans.

Ce dernier accouchement, qui a été très laborieux (ayant duré « trois jours et trois nuits » a nécessité l'intervention « active » d'une « qablat ». Un important œdème de la vulve et des membres inférieurs a persisté pendant quelques jours.

Par ailleurs, alors que l'allaitement a été possible après les deux premiers, il n'a pu être assuré au dernier.

En outre, le dernier accouchement a été suivi pendant 6 mois de pertes alternativement rouges, noires et aqueuses puis d'une aménorrhée persistante.

L'examen est d'emblée attiré :

— sur une altération de l'état général,

— sur une *ostéomalacie* aggravée lors du dernier accouchement, ayant entraîné des déformations importantes ainsi que des conséquences fonctionnelles graves puisque la malade accuse une boîterie importante ;

— sur une dysendocrinie évoquée par la clinique et confirmée par le laboratoire. En effet, cette malade présente un aspect suffisamment évocateur : quelques vergetures blanches sur l'abdomen, disparition presque complète des toisons pubienne et axillaire, sourcils très fournis au contraire, pilosité discrète sur la lèvre supérieure. Le visage légèrement bouffi, aux contours « estompés », au teint cireux, évoque celui du myxœdème hypophysaire.

Cependant, la malade nous apprend qu'elle a fait de fréquents séjours à l'hôpital : les anciens dossiers nous apportent d'utiles précisions :

— l'ostéomalacie d'abord fut analysée à l'hôpital, un an après l'accouchement. Pendant la grossesse, de violentes douleurs à la marche, dans le flanc gauche et à la partie supérieure de la cuisse gauche, sont apparues. Mais c'est surtout au premier lever que la marche est devenue très difficile.

A l'examen, cette malade présentait un rapprochement accusé des branches ischio-pubiennes et une déformation typique en « bec de canard », rendant le coït impossible.

Le détroit supérieur était également altéré : ses diamètres pelvimétriques atteignaient 11,5 cm pour le diamètre antéro-postérieur ; 10,5 pour le diamètre frontal ; 9 et 10,2 pour les diamètres gauche et droit.

Les examens de laboratoire pratiqués alors rendent compte du déséquilibre humoral : calcium total = 0,121 ; calcium ionisé = 0,042 ; protéïdes totaux = 99 ; sérum albumine = 59 ; sérum globuline = 40 ; rapport sér. alb./sér. glob. = 1,47.

Afin d'améliorer le pronostic fonctionnel de la malade on pratique successivement :

— une ostéoplastie interpubienne le 30 mai 1951 (Docteurs BONAFOS et ASSUS) en vue d'assurer la perméabilité vaginale,

— une double ostéotomie sous trochantérienne type PUTTI le 3 juin 1953 (Dr DIETRICH) en vue d'assurer un écartement des membres inférieurs.

Au point de vue gynécologique, l'examen pratiqué en 1951, quoique déjà difficile, révèle un vagin infundibulaire. Le col ne peut être vu ni senti même sous une anesthésie générale de la malade.

A la même époque, les frottis montrent « un IO inférieur à 1 % — cependant qu'il existe une majorité de cellules de la couche superficielle — basophile à petit et gros noyau ».

Actuellement, l'imperméabilité vulvo-vaginale relative ne permet une pénétration que du médius et encore jusqu'à 5 ou 6 cm seulement.

Enfin, sur le plan endocrinien, la malade présenta lors de son dernier accouchement une hématocèle thyroïdienne qui fut évacuée le 20 avril 1951 (Docteurs BONAFOS et ASSUS) après vérification du bon fonctionnement thyroïdien.

Actuellement, outre l'aménorrhée persistante, à laquelle s'ajoutent des bouffées de chaleur et des douleurs abdominales au moment présumé des règles, les explorations paracliniques révèlent :

— 17 céto-stéroïdes = 6,8 mgr.
— une chute de 53 % au test de Thorn à l'A.C.T.H.

alors qu'en 1951 elles indiquaient :

— 17 céto-stéroïdes 8,2 mgr
— phénol-stéroïdes 480 gammas
— prégnandiol 33 mgr

avec en outre un léger degré d'anémie (3.875.000 G.R.) et une forte éosinophilie (36 puis 8).

En somme, cette observation nous a paru intéressante en raison de l'association d'une ostéomalacie, à une aménorrhée et une rupture de l'équilibre thyro-ovarien. En soulignant la complexité des facteurs endocriniens de l'ostéomalacie, elle nous permet d'avancer qu'ici le « primum movens » a été thyroïdien, l'hématocèle thyroïdienne semblant responsable de la carence thyroïdienne et de la libération de l'ovaire.

OBSERVATION N° 9 (Pr. Ag. BONAFOS)

G... Colette.

Agée de 24 ans, cette jeune femme est venue consulter parce que, dit-elle : « à la suite de sa maternité, elle a grossi et que ses règles ne sont pas redevenues normales ».

La prédisposition familiale est ici évidente : la mère pèse 95 kg, pour une taille de 1 m. 70, et le père atteint 75 kg pour 1 m. 65.

L'accouchement, qui était le premier, s'est déroulé il y a deux ans, dans des conditions parfaitement normales. L'allaitement a été assuré pendant 18 mois. A la suite de l'épisode gravidique, la malade a noté l'installation de deux ordres de troubles :

— d'une part, une *obésité progressive* qui a mené la malade de 62 kgs avant sa grosesse à 82 kgs actuellement. L'accroissement de poids marqué pendant la grossesse, s'est encore plus affirmé au cours de l'allaitement, mais a cessé après le sevrage. (Il faut noter cependant que très forte à l'âge de 7 ans, la malade a ensuite minci spontanément pour atteindre 55 kg à 16 ans),

— d'autre part, une *spanioménorrhée* : les suites de couches immédiates ont déjà présenté certaines particularités : absence de petit retour de couches, grand retour le 33e jour, durant dix jours et assez abondant, puis deux périodes aménorrhéiques, l'une de 5 mois, l'autre de 3 mois.

Alors qu'avant l'accouchement le cycle de cette femme était de 33 jours en moyenne, il est actuellement de 45 à 60 jours. Les règles durent actuellement 5 jours, surtout abondantes les deux premiers jours, en tout cas indolores.

Dans l'intervalle des règles : pertes blanches, odorantes, discrètes.

L'examen de la malade révèle essentiellement :

— une obésité nette de type *gynoïde*. Poids = 82 kg 500 ; taille = 1 m. 65,

— et sur le plan génital : vulve adipeuse, clitoris presque

inexistant, petites lèvres maigres, vagin étroit, col petit, corps normal sinistro-versé, pas d'annexes.

Les circonstances n'ont pas permis de pratiquer des examens paracliniques.

En somme, il s'agit d'une jeune femme de 24 ans qui a présenté à la suite de son premier accouchement, il y a deux ans :

— un accroissement de poids de 20 kilogs.

Il s'agissait certes d'une grosse mangeuse dont les parents sont « forts » mais la note endocrinienne est donnée par l'existence d'une spanioménorrhée et par une impression clinique d'hypofolliculinie.

OBSERVATION N° 10

P... Marthe, 41 ans.

Prédisposition familiale à l'obésité : ses quatre tantes sont « très fortes », sa mère pèse 70 kgs pour 1 m. 45, sa sœur « a beaucoup grossi après sa première grossesse », sa fille pèse 95 kgs pour une taille de 1 m. 56.

Mariée à 19 ans — deux grossesses normales, trois avortements spontanés — traitée il y a deux ans pour un ulcère du col.

Actuellement, cette malade présente essentiellement :

— une *obésité* très marquée, de type gynoïde. Les hanches et les cuisses sont véritablement énormes.

Ne mesurant qu'1 m. 48, elle accuse 70 kg. 500.

Bien qu'ayant toujours été assez forte (66 kg en 1944, 79 kg en 1952) cette malade accuse un accroissement de poids après chaque accouchement ou avortement (10 kg après son second avortement).

Elle est une grosse mangeuse mais boit peu et ne prend que peu d'exercice.

Un traitement amaigrissant subi il y a deux ans lui a fait

perdre 18 kg en 6 mois, mais elle a repris du poids, non moins rapidement.

— une *hypo* et *oligoménorrhée* s'y associe : depuis deux ans, ses règles ne durent qu'un jour alors qu'auparavant elles étaient normales en abondance et en durée,

— la note endocrinienne est donnée par une rareté de la queue du sourcil — une frilosité très vive — de fréquentes céphalées frontales avec paroxysmes prémenstruels.

Parmi les nombreux examens de laboratoire pratiqués nous ne retiendrons qu'une discrète anémie (3.750.000 G.R.), une légère leucocytose (10.800), 17 céto-stéroïdes abaissés à 6,4 mgr ; phénolstéroïdes = 108 gammas ; prégnandiol = 9 mgr. Par ailleurs, la selle turcique est normale.

En conclusion, il s'agit d'une *obésité gynoïde* banale, associée à une dysendocrinie et qui suit fidèlement, en s'aggravant, les fluctuations de la vie génitale de cette malade.

OBSERVATION N° 11

R... Alice.

Pesant 86 kgs et mesurant 1 m. 55, cette malade a 9 frères et sœurs, qui, à ses dires, sont « tous gros ». Les parents étaient « assez forts ». Alors qu'à 16 ans et demi, lors de son mariage, elle n'accusait que 58 kgs, elle a considérablement grossi après sa première grossesse, suivie de quatre autres et d'une fausse couche.

Cette malade est venue consulter pour une métrorragie brutale qui s'est avérée en rapport avec une rétention placentaire après avortement.

Actuellement et au terme de diverses investigations, on constate :

— une obésité de type androïde typique, familiale et aggravée à chaque grossesse,

— le bilan humoral est subnormal, si ce n'est une hypercholestérolémie à 1,94,

— au point de vue endocrinien, en dehors de l'aniso avec polyménorrhée, d'un métabolisme de base à + 26 %, d'une selle turcique paraissant petite, aplatie et fermée, et d'une discrète élévation à 10 mgr 5, des 17 céto-stéroïdes, on ne peut déceler aucun trouble important.

En somme, *obésité puerpérale androïde* banale.

OBSERVATION N° 12 (Dr ASSUS)

V... S...

Jeune femme de 28 ans, venue consulter pour une obésité post-gravidique.

Alors qu'elle ne présente aucun antécédent familial, elle grossit pendant sa première grossesse de 30 kgs, passant de 45 à 75 kgs. Grossesse normale — accouchement légèrement dystocique nécessitant une application haute de forceps — enfant vivant du sexe féminin — suites de couches normales. Depuis cet accouchement, c'est-à-dire depuis 4 ans, la malade est restée à son poids de 75 kilogs.

De plus, divers symptômes fonctionnels sont apparus : fatigue, essoufflement, palpitations. Par ailleurs la voix est devenue grave, cependant qu'apparaissaient une pilosité mentonnière et une hypertrichose au niveau des jambes. Les règles, autrefois normales et régulières, se sont peu à peu espacées et leur abondance a diminué : elles ne durent plus aujourd'hui quun jour, et surviennent tous les 2 ou 3 mois. Depuis l'accouchement, la frigidité est absolue et depuis 2 ans, il n'y a plus de cohabitation.

L'examen actuel met en présence d'une femme de forte corpulence, au cou large, qui, outre l'hypertrichose, présente :

— une hypertension artérielle à 17 1/2-14,
— des irrégularités de son rythme cardiaque.

Par ailleurs, le clitoris n'est pas augmenté de volume, les organes génitaux externes sont normaux, l'utérus est légèrement diminué. Pas de vergetures.

Le contexte biologique est le suivant :

— 17 cétostéroïdes 14,5 mgr
— phénol-stéroïdes 60 gammas
— prégnandiol 20 mgr
— métabolisme de base = + 1,6 %
— test à l'effort de Durupt = + 18 %.

En somme, hyperlutéïnie et hyperandrogénie.

Cette obésité a été traitée par différentes méthodes : massages, sudation, régime, androgènes, maxiton. Elles n'ont fait qu'exagérer la dyspnée et les palpitations. Actuellement, la malade est soumise à un régime hydrochloropénique, à des diurétiques, à l'H:365 et à la radiothérapie hypophysaire. Le seul régime hydrochloropénique a déjà supprimé les troubles fonctionnels respiratoires et cardiaques et a fait décroître la tension à un chiffre de 14 1/2-10.

En résumé, il s'agit d'une *obésité* de type *androïde* avec état *cushingoïde*, associée à une spaniménorhée, et rattachable à l'épisode gravido-puerpéral.

OBSERVATION N° 13 (Pr. Ag. BONAFOS)

A... Alice

45 ans, consulte le 27 mai 1953 pour une *hypertension artérielle* rebelle traitée depuis plus d'un an sans résultats. Cette H.T.A. fut une découverte fortuite, faite le 28 avril 1952, par un ophtalmologiste consulté pour des troubles de la vision. La malade fut alors adressée à son médecin traitant qui trouva un chiffre tensionnel maximum de 27.

— L'interrogatoire permet d'apprendre que la malade, réglée à 12 ans, mariée à 22, opérée à 23 d'un kyste de l'ovaire

(ovariectomie partielle par les Docteurs MICHON et GAUCHERAND), a eu après 5 ans de stérilité involontaire 7 grossesses menées à leur terme. Cependant, elle n'a, après elles, jamais présenté de montée laiteuse. Son cycle menstruel est par ailleurs très régulier : ses règles, de moyennes abondance, indolores, non précédées de manifestations prémenstruelles, surviennent tous les 26 jours, et durent 4 jours.

En ce qui concerne son H.T.A., il semble qu'elle remonte à la troisième grossesse au cours de laquelle elle fut en réalité découverte pour la première fois. Il s'agissait d'une gémellaire compliquée d'albuminurie légère. Au cours des grossesses ultérieures, cette malade a chaque fois présenté des traces d'albumine dans ses urines et une H.T.A. dont elle ne peut préciser le chiffre exact (en tout cas maximum toujours inférieur à 20), et qui disparaissait après l'accouchement. Deux ans après son dernier accouchement, cependant, le médecin de famille, affolé par une épistaxis alarmante, avait déjà noté un chiffre maximum de 18.

Enfin, le père, la mère et le frère de la malade ont tous trois présenté une H.T.A. Le père est d'ailleurs mort d'angine de poitrine.

L'examen révèle essentiellement :

— une T.A. à 26/15

— une aorte grosse et déroulée

— des manifestations rénales discrètes sans qu'il soit possible par le laboratoire de mettre en évidence une néphrite

— un corps utérin normal, avec sensibilité du Douglas et énorme exo-cervicite avec œufs de Naboth

— les frottis pratiqués le 22 juin 1953 ne trouvent « pas de cellules néoplasique — mais une hyperœstrogénie importante tout au long du cycle — ovulation légèrement hémorragique le 14e jour — signes très discrets d'action progestative »

— un bilan hormonal est demandé à la même époque :

— 17 céto-stéroïdes 9,6 mgr
— 11 oxy-stéroïdes 1,2 mgr
— phénol-stéroïdes 201 gammas
— prégnandiol 10,8 mgr

En résumé, notre attention est attirée :

— par le caractère gravidique de cette H.T.A. : apparition lors d'une grossesse gémellaire, réapparition au cours des grossesses ultérieures,

— par son aggravation progressive deux ans après le dernier épisode puerpéral et sa traduction alors par des épistaxis, des troubles visuels et un caractère rebelle à la thérapeutique,

— par la prédisposition familiale certaine qui entre dans le cadre de cette « prédisposition angiopathique hypertensive héréditaire et familiale » (VIGNES, BALARD et CHASTRUSSE),

— enfin par le syndrome associé de dysendocrinie, dominé par une hyperœstrogénie, ce qui soulève à nouveau le problème de l'intervention des hormones génitales dans le mécanisme régulateur de la T.A.

OBSERVATION N° 14

S... Fatma

Jeune indigène de 19 ans, présente actuellement un *syndrome de Sheehan.*

— L'interrogatoire, bien que difficile, apprend que cette jeune femme, autrefois et depuis l'âge de 14 ans, parfaitement réglée, a accouché il y a 4 mois. Quoique relativement facile, l'accouchement semble avoir été très hémorragique (la malade aurait saigné pendant deux jours).

— Cette malade entre en Octobre à l'hôpital de Mustapha pour un état fébrile asthénie douleurs de la F.I.D. Dès son entrée, le diagnostic est porté de phlegmon du ligament large gauche avec phlébite du ligament utéro-sacré gauche et de la corne droite. Quelques jours plus tard on note un utérus très largement augmenté de volume avec une masse à gauche, collée à la paroi mais assez libre en arrière. Plus en arrière encore on constate une seconde masse mobile et

indépendante. Cette dernière persiste un mois plus tard alors que la première a diminué de volume sous l'influence d'un traitement de 15 jours à la pénicilline - streptomycine - héparine d'abord, puis au propidon.

— Cependant, en dehors de cet épisode thrombophlébitique, l'attention est attirée sur l'appareil endocrinien par :

— une *aménorrhée* persistante depuis son accouchement.

— une *agalactie* précédée d'hypogalactie (l'enfant n'a été guère nourri que pendant deux semaines).

— une *disparition* de la toison pubienne.

— un état de *maigreur* : 35 kg pour 1m. 43 qui s'associe à un aspect infantile frappant.

Les examens de laboratoire alors demandés révèlent une anémie à 3.575.000 Gr. une lymphocytose à 56 % — une cholestérolémie à 1,40 et une glycémie à 0,83. Par ailleurs les 17 céto-stéroïdes sont abaissés à 4mgr. 6, les phénostéroïdes sont à 90 gammas et le prégnandiol à 3 mgr.

— Les investigations n'ont malheureusement pas pu être poursuivies mais cependant il est possible d'affirmer qu'il s'agit là d'un syndrome de Sheehan, déclenché, comme cela a d'ailleurs été déjà signalé, à la suite d'une infection puerpérale, ici une thrombo-phlébite pelvienne.

OBSERVATION N° 15 (Pr. LAFFONT et Pr. Ag. BONAFOS)

M.D... Marcelle, 36, ans, institutrice

— Consulte le 7 Juillet 1950 pour troubles multiples et variés du post-partum.

Après une mauvaise grossesse (vomissements notamment), cette femme accouche le 17 mars 1950. Accouchement très rapide et « sans douleurs ». Bonne montée de lait mais interruption de l'allaitement dès les premiers jours par le médecin traitant. Lever le 9ème jour. Mais en raison d'une faiblesse des membres inférieurs et de violentes douleurs pu-

biennes, sacro-iliaques et lombaires, la femme s'alite définitivement.

Plusieurs médecins sont consultés qui objectivent successivement :

— une *aménorrhée* persistante. Alors que les lochies ont persisté rouges puis « sales » pendant longtemps, le retour de couches est survenu 64 jours après l'accouchement. Ultérieurement les règles se sont réduites à un « simple filet noirâtre ».

L'examen gynécologique découvre d'ailleurs :

— un vaginisme avec prurit périnéal (avec dyspareunie associée)

— un vagin œdémateux avec vaginite séreuse, un nodule cicatriciel intéressant tout le dôme vaginal gauche — un nodule douloureux au niveau de la corne droite — un col déchiré, petit — un état congestif de la muqueuse de l'endocol avec état adénomatoïde de la lèvre antérieure — un utérus sub-normal un peu augmenté et anteversé — « une très vive douleur à la palpation des ligaments utéro-sacrés ».

— des *douleurs* diffuses au niveau du rachis — des membres — et des articulations, d'allure rhumatoide — des douleurs au niveau de la voûte plantaire. L'impotence est considérable; incapable de se tenir debout ni même assise, la malade n'est soulagée que par le décubitus dorsal.

A l'examen neurologique :

— hypotonie et douleur à la pression des masses musculaires abdominales, crurales, périnéales, faisant porter le diagnostic de névralgie abdomino-génitale.

— une sensibilité normale

— des réflexes cutanés et tendineux normaux

— une nette hypersympathicotonie avec élévation du réflexe oculo-cardiaque.

Les radiographies du squelette objectivent une décalcification diffuse notamment au niveau du pelvis et le diagnostic d'ostéomalacie est avancé.

Par ailleurs, le calcium total atteint 0,1000 mgr/litre,
le calcium ionisé 0,042 mgr/litre,
les protides totaux 75 gr/litre.
et les urines contiennent des phosphates et du carbonate de chaux.

— *L'état général* est altéré ; l'amaigrissement est considérable. L'insomnie tenace, la T.A. basse (9 1/4 - 7 1/2).

On note :

— un hirsutisme généralisé et plus particulièrement marqué au niveau des membres inférieurs, du pubis, des seins, de la lèvre supérieure et des régions masseterines.

— des taches pigmentaires grosses et nombreuses, recouvrant la moitié du corps, qui seraient apparues en cours de grossesse. D'ailleurs le chloasma persiste après l'accouchement.

— une extinction de la voix.

— d'ailleurs, le *psychisme* s'en ressent : la malade est anxieuse de façon permanente, obsédée par l'idée du cancer. Il s'y associe : une psychasthénie avec hypoidéation et perte de la mémoire et de la volonté — une tendance à l'auto-contemplation hypocondriaque — des cyclothymies avec impulsions coléreuses et hyperémotivité — des paresthésies (sensations de « bêtes dans l'abdomen ») — et des tics multiples.

En outre l'examen des *autres appareils* révèlent :

— une colite chronique spasmodique avec constipation opiniâtre — ptose colique — lenteur de progression du transit baryté — parfois selles sanglantes. Cependant l'examen parasitologique ne décèle ni kystes ni œufs.

— une pyorrhée alvéolo-dentaire avec gingivite hypertrophique.

— une ptose rénale avec hypotonicité pyélocalicielle, hydronéphrose, pyélite, cystite, urétrite.

— enfin le laboratoire ajoute encore :

— cephalin-test +
— Mac Lagan +
— Takata Ara +
— Test de Gros 1,38 au lieu de 2.

La note *endocrinienne* :

— évoquée par l'hirsutisme, l'extinction de la voix, l'hémisyndrome pigmentaire, l'aménorrhée, mais aussi par un certain éclat du regard, un tremblement, une hyperesthésie générale, malgré une très faible augmentation de volume du corps thyroïde,

— est encore affirmée par le taux du prégnandiol à 25 mgr. alors que les 17 céto-stéroïdes sont à 9,5 mgr. et les phénol-stéroïdes à 54 gammas.

Cette observation nous a retenu longuement, du fait de :

— la survenue simultanée après un accouchement normal de troubles génitaux, généraux, métaboliques et psychiques.

— alors que la note endocrinienne est multiple, faite d'hyperthyroïdie, d'hyperépinéphrie et d'hyperovarie.

Nous avons tenu à terminer sur cette observation en raison de son extrême complexité qui illustre bien le caractère difficile de l'étude de ces troubles endocriniens.

ADDENDUM 2

BIBLIOGRAPHIE

A

A I. — ABELY (P). — « Premiers schémas endocrinopsychiatriques ». *Ann. Méd. Psychol.* 1947. 105. T. 11 p. 243.

A 2. — ABELY (P). — « Considérations endocrino biologiques à propos des névroses et des psychoses de la puerpéralité ».
Ann. Med. Psychol. 1947. 105. T. II. p. 560.

A 3. — ABELY (P). — « Introduction à l'étude de l'Endocrino-Psychiâtrie .. *Edit. d'enseign. clin. sup. Paris.* 1949.

A 4. — ABELY (P). - SIZARET et LAINE. — « Considérations sur un état maniaque post puerpéral récidivant ». *Ann. Med. Psychol.* Avri. 1947. 105. pp. 379-382.

A 5. — ALBEAUX - FERNET (M) et autres auteurs. — T. XIII. Glandes Endocrines. *Traité de Médecine.* Masson et Cie. Paris 1948.

A 6. — ALBEAUX - FERNET (M). — « Troubles hypophysaires du post partum ». *Progrès Med. Fr.* N° 4. Févr. 1951. pp. 91-93.

A 7. — ARGENT (J.) et BADIN (J.). — « Les variations du temps de coagulation du plasma hépariné dans les suites de couches ». *Gyn. Obst.* 1951. T. 50. N° 5 pp. 456-462.

A 8. — AUBERT (M.L.). — « A propos d'un cas de syndrome de Sheehan ». *Thèse Paris* 1950. N° 55. Cité in Gyn. *Obst.* 1950. N° 2. p. 235.

B

B 1. — BALDUZZI (E.). — « La Psychose Puerpérale - essai d'interprétation pathogénique ». *L'Encéphale.* 1951. T. 40. N° 1. pp. 11-43.

B 2. — BARUK (H.) et TRUBERT. — « Psychose colibacillaire à forme onirique puis maniaque au cours d'une pyélonéphrite post puerpérale ». *A.M.J.* 1933. 91. p. 505.

B 3. — BARUK (H.). — « Sur quelques aspects cliniques et étiologiques des psychoses puerpérales ».
La Prat. Med. Fr. 1937. 18. p. 155.

B 4. — BARUK (H). DAVID. RACINE et LEURET (Melle). — « Psychoses folliculiniques et troubles circulatoires »
Pr. Med. 1947. 38. p. 1947.

B 5. — BASTENIE (P.A.). GEPTS (W.) et TAGNON (R.). — « Myxœdème hypophysaire ».
La Sem. des Hôp. 1950. 26. N° 65. pp. 3157-3163.

B 6. — BEAUVERGER (A.). — « Contribution à l'étude des rapports de la grossesse avec les affections du système nerveux ».
Thèse Paris 1934.

B 7. — BECLERE (C.). — « Diagnostic hormonal et traitements hormonaux en gynécologie ».
Masson et Cie. Paris 1946.

B 8. — BECLERE (C.). — « L'Amenorrhée après l'accouchement ». *La Clinique. 15 Mars* 1953, pp. 173-181.

B 9. — BECLERE (C.) et Coll. — « De la Puberté à la Ménopause ». *Masson et Cie. Paris* 1948. p. 99.

B 10. — BECLERE (C.) et SIMONNET (H.). — « Aménorrhée après l'accouchement. Traitement par les hormones gonadotropes ». *Gyn. Obst.* 1943. T. 43. N° 7-8-9. pp. 106-108.

B 11. — BECLERE (C). — *Presse Méd.* 10 Mars 1946. N° 12. pp. 175-177.

B 12. — BECLERE (C.). — *Gynæcologia. Sept.* 1948. 126. pp. 175-181.

B 13. — BECLERE (C). — « Les Obésités hyperhomonales féminines ». *Gyn. Pratique* 1950. 1-1 pp. 21-27.

B 14. — BECLERE (C.). SIMONNET (H.) et GUIGAN (Y). — « Dosages hormonaux dans les obésités hyperhormonales féminines ». *Ann. d'Endocrinol.* 1949. N° 6. pp. 569-574.

B 15. — BENSON (R.C.) et CHAPPEL (C.C.). — « Vulvar fluorescence in normal and abnormal pregnancy ». *Surg. Gyn. and Obst. Vol.* 95. N° 6. Déc. 1952 pp. 677-684.

B 16. — BERBLINGER (W.). — Endocrinologie. 1934. 14. 369.

B 17. — BERKMANN (J.M.). — « Anorexia nervosa, anterio pituitary insuffisiency. Simmond's cachexia and Sheehan's disease including some observations on disturbances in water metabolism associated with starvation ». *Postgrad. Med. Avr.* 1948. 3. pp. 237-246.

B 18. — BIANCARDINI. — « Osteomalacie puerpérale dans le Constantinois ». *Soc. Obst. Gyn. Alger.* 21 Déc. 1950. *in Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst.* 1951. T III N° 2. p. 236.

B 19. — BISHOP (P.M.F.) et MOWBRAY (R.R.). — « Maladie de Simmonds post partum avec grossesse ultérieure et amélioration spontanée ». *Proc. Roy. Soc. Med. Fev.* 1951. 44. N° 2. pp. 163-164.

B 20. — BONAFOS (M.) et GARES (R.). — « Contribution de la thyroide et de la surrénale à la lactation chez la femme ». *Gyn. Obst.* 1948. pp. 868-869.

B 20 bis. — BONAFOS (M.) et GARRES (R.). — « Rapport éventuel entre le fonctionnement d'un organe et sa prédisposition au cancer ». *Société de Carcinologie d'Alger.* 26 Avr. 1950.

B 21. — BOURRILLON (J.). — « Syndrome de Sheehan ». *Gaz. Med. de France. Mai* 1951. T. 58. N° 9 pp. 587-588.

B 22. — BRAGA (A.). — « Elimination urinaire des corticostéroïdes et des 17 cétostéroïdes au cours de la grossesse, du travail et du post partum ». *Ann. Obstetr. Ginec. Ital.* 1952. 74. N° 8. pp. 651-667.

B 23. — BRENT (F.). — Maladie d'Addison et grossesse ». *Ann. J. Surg. Mai* 1950. 79. N° 5. pp. 645-652.

B 24. — BRET, DUPERRAT et BARDIAUX. — « A propos de l'étiologie des hémorragies du post partum et du post abortum ». *Sem. des Hôp.* 22 Mai 1949. N° 38. pp. 1639-1646.

B 25. — BROWN (C.E.) et EDER (L.F.). — « Acute puerperal necrosis with report of fatal case ». *Amer. J. of. Science. Août* 1939. 198. pp. 166-171.

C

C 1. — CAMERON (A.T.). — « Progrès récents en endocrinologie ». *Londres* 1947. *6ème édition. Churchill.*

C 2. — CAMUS (J.L.). — « Le Syndrome de Sheehan ». *Supplément du Paris Médical.* N° 1. m 2. Nov-Dec. 1948. pp. 2-6.

C 3. — CANON (R.) et PAQUET (P.). — « L'infiltration du ganglion cervical supérieur en gynécologie ». *Gyn. Obst.* 1948. T. 47. pp. 869-876.

C 4. — CELICE (J.). GROSSIORD (A.). LAFOURCADE (A.). et LEGRAND (A.). — « La maladie de Simmonds ». *Journ. Med. Fr.* Fév. 1947. T. 31. N° 2. *Numéro consacré à ce sujet.*

p. 25. — « Introduction ». p. 27 « M. de Simmonds et puerperalité .»

p. 33. — « Anorexie mentale et M. de Simmonds ».

p. 37. — « M. de Simmonds et troubles de la glycorégulation ».

p. 48. — « Les lésions anatomiques de la M. de Simmonds ».

p. 50. — « Le traitement de la M. de Simmonds ». p. 52. — « Ce qu'apporte l'expérimentation dans la M. de Simmonds ».

C 5. — CHABOL (E). BECLERE (C.). SALLET (J.). BLANCHARD (J.). — « Des heureux effets de l'hormone luteïnique dans un cas d'hématémèse et de crises de tétanie à répétition ». *Bull. et Mem. Soc. Med. des Hôp. de Paris.* 18 Fév. 1942.

C 6. — CHENEAU (J.). — « A propos d'une observation de maladie de Sheehan ». *Thèse Toulouse. Juil.* 1953. N° 61.

C 7. — CHOME (E.). — « Les aménorrhées ». *Gyn. Obst.* 1952. T. 51. N° 1. pp. 71-83.

C 8. — CHUCHE. — « Aménorrhée après l'accouchement ». *Thèse Paris* 1945.

C 9. — CLARK (C.E.). FRANKLIN (M.). SAHS (A.L.). — « Post Partum necrosis of the adenohypophysis with hypoglycémic convulsions ». *Arch. Neurol. Psych. Juin* 1951. 65. N° 6. pp. 724-731.

C 10. — CODET (H.) et BADONNEL (Melle M.). — « Psychoses puerpérales ». *J.M.F. Mai* 1924. pp. 198-204.

C 11. — COHEN (M.). — » Rôle du corps thyroïde dans la physiologie de la lactation ». *Ann. Endocrinol.* 1953. T 14. N° 2, pp. 229-232.

C 12. — COLOMBO (E.). — « Pituitary ovarian physiopathology of puerperium ». *Rev. Med. Brazil. Oct.* 1948. 21. pp. 325-335.

C 13. — COOK (J.E.). BEAN (W.B.). FRANKLIN (M.) et EMBICK (J.F.). — « Nécrose du post partum du lobe antérieur de la glande pituitaire = maladie de Sheehan ». *A.M.A. Arch. of. Int. Med. Vol.* 87. N° 4 Avr. 1951. pp. 517-532. *Cité in Presse Med.* N° 13. 23 Fév. 1952. p. 277.

C 14. — COOKE (R.T.). — « Simmond's disease due to post partum necrosis of anterior pituitary : carcinoma of stomach ». *British Med. Journ. Oct.* 1945. 2. pp. 493-494.

C 14 bis. — COURRIER (R.). — « Endocrinologie de la gestation ». *Masson et Cie. Paris.* 1945.

C 15. — CUNNINGHAM (J.F.). — « Choc obstétrical et Asthénie pituitaire ». *Irish Journ. of. Medic. Sc. Juin* 1948. T 50. N° 270. pp. 268-270.

C 16. — CUNNINGHAM (J.F.). Mc GRATH (J.). DONOVAN (D.K.) et VALERA (E. de). — « Post partum necrosis ». *Irish Journ. of Medic. Sc. Sept.* 1945. pp. 519-525.

D

D 1. — DANDELOT. — « Insuffisance surrénale et grossesse ». *Rev. Fr. Gyn. Obst. Sept-Oct.* 1950. N° 5. pp. 227-237.

D 2. — DANOWSKI (T.S.) et Coll. — « Is pregnancy followed by relative hypothyroïdism ». *Amer. J. of. Obst. and Gynec. Janv.* 1953. 65. N° 1. pp. 77-80.

D 3. — DEAN (R.F.A.). — « Significance of haemoglobin level in the puerperium. Its relation to birth weight and production of breast milk ». *Brit. Med. J.* 11 Mars 1950. p. 567.

D 4. — DECOURT (J.). — « Les obésités dite endocriniennes ». *Revue du Praticien.* T II. N° 16. 1er Juin 1952. pp. 1009-1016.

D 5. — DELAY (J.). — « Méthodes biologiques en clinique psychiatrique ». *Masson et Cie. Paris* 1950.

D 6. — DELAY (J.). BOTTELLE (G.) et CORTEEL (A.). — « Hypolutéïnémie révélée par les biopsies cytohormonales dans une psychose du post partum ». *Ann. Med. Ps.* 1946. 104. p. 183.

D 7. — DELAY (J.). BOTTELLE (G.) et CORTEEL (A.). — « Des psychoses du ports partum. Etude cytohormonale ». *Sem. Hôp. de Paris.* N° 89. 30 Nov. 1948. pp. 2891-2901.

D 8. — DELAY (J.). CORTEEL (A.) et LAINE (B.). — « Sur une observation de psychose puerpérale guérie après curetage ». *Ann. Endocr.* 1949. 10. p. 566.

D 9. — DELAY (J.). CORTEEL (A.) et LAINE (B.). — « Traitement des psychoses du post partum ». *Ann. Endocr.* 1953. T 14. N° 3. pp. 428-431.

D 10. — DELEE et GREENHILL. — « Principles and pratice of obstetrics ». 1947.

D 11. — DIAS (H.A.). — « Hypophysial and metabolic problems in obstetrics ». *An. Congr. Brasil. Ginec. et Obstet.* 1942. 2. pp. 375-384.

D 12. — DIAS (H.A.). — « Discorders of anterio pituitary in clinical practice ». *Rinasc. Med.* 15 Mai 1940. 17. pp. 243-244.

D 13. — DIECKMANN (W.J.). — « Toxemias of pregnancy ». (1941).

D 14. — DONIACH (I.) et WALKER (H.A.C.). — « Combined anterior pituitary necrosis and bilateral cortical necrosis of kidneys, following concealed accidental haemorrhage ». *J. Obst. and. Gynaec. Brit. Empire.* Avril 1946. 53. pp. 140-147.

D 15. — DONOVAN (D.K.). — « Diagnosis of post partum necrosis ». *Irish J. Med. Sc.* Juin 1948. pp. 264-267.

D 16. — DONTIGNY (P.D.). — « Necrose post partum du lobe antérieur de l'hypophyse ». *Union Med. Canada. Fev.* 1953. T 82. N° 2. pp. 159-163.

D 17. — DREYFUS (G.) et ZARA (M.). — Les Kystes hématiques thyroïdiens ». *La Sem. des Hôp.* 26 Avr. 1950. N° 31. pp. 1433-1440.

D 18. — DUBRISAY (L.) et JEANNIN (C.). — Précis d'Accouchement. *Lamarre. Paris* 1949.

D 19. — DUMONT (M.) et BERGER (R.). — « Phosphatasémie et puerpéralité ». *Lyon Médical.* 1948. 179. pp. 69-74.

D 20. — DUNLAP (J.C.) et DIDDLE (A.W.). — « Comparative effect of synthetic oestrogenic substances of post partum breast ». *Journ. d'Endocrinol.* 1948. 8. pp. 880-882.

D 21. — DUPUY (R.) et COURTOIS. — « Des psychoses gravidiques et en particulier de la psychopolynevrite (Syndrome de Korsakoff) ». *L'Encephale.* 1930. 25. 1. p. 284.

D 22. — DUVAL (R.A.M.). — « Les psychoses puerpérales ». *Thèse Lille* 1934.

E

E 1. — EFFKEMAN (G.) et MULLER-JAGER (F.). — « Occurence of insuffisiency of anterior lobe following severe post partum haemorrhages ». *Arch. f. Gynak.* 1939. pp. 867-872.

E.M.C. — « Glandes endocrines ». 3ème édit. 1949. 10023 A. p. 364

E 2. — ELSNER (P.). — « Erste Menstruation nach Partus und Abortus ». *Wien. Klin. Woch.* N° 27. 9 Juil. 1948. p. 433.

E 3. — EUZIERE (J.). LAFON (R.). FAURE (J.L.). et CARLI (G.). — « Spasmophilie et crises tétaniques du post partum ». *Soc. Sc. Med. et Biol. Montpellier et Languedoc Med. Séance du 2 Juin* 1950. *in Montpellier, Médical. T.* 37-38. *Sept-Oct.* 1950. N° 5. p. 413.

E 4. — EZES (H.). — « Stérilité post-abortum par dystrophie glandulo hystique et métaplasie pavimenteuse de l'endomètre ». *Ann. Endocr.* 1948. T 9. N° 3. pp. 274-276.

E 5. — EZES (H.). — « Stérilité secondaire et hyperfolliculinémie post abortive. Leur traitement par la progesterone ». *Gyn. Obst.* 1948. T. 47. pp. 989-990.

E 6. — EZES (H.). — « Eliminations hormonales urinaires et cytobiologie vaginale au cours des grossesses prolongées. *Ann. Endocr.* 1953. *T.* 14. N° 3 pp. 463-467.

F

F 1. — FOTITCH (J.) — « Traitement de l'engorgement douloureux des seins par l'hormone du corps jaune ». *Gyn. Obst. T.* 49. N° 1. 1950. pp. 96-98.

F 2. — FRASER (R.W). FORBES (A.P.). ALBRIGHT (F.). — SULKOWITCH (H.W.) et REIFENSTEIN (E.C.). — *J. Clin. Endocrinol. Juin* 1941. 1. 234.

G

G 1. — GALLAVAN (M.) et STEEGMAN (A.T.). — « Maladie de Simmonds (insuffisance hypophysaire antérieure). Deux cas avec autopsie ». *Arch. Intern. Med. Mai* 1937. T. 59. pp. 865-882.

G 2. — GAYRAL (L.) et DAUTY (R). — « Obésité spongieuse puerpérale ». *Sem. Med. des Hôp.* 14 *Octobre* 1953. p. 3131.

G 3. — GENNES (L. de). — » Les cachexies hypophysaires ». *Sujets médicaux d'actualités. Paris* 1945. *1er volume*, pp. 70-86.
Bull. Med. N° 12. 15 Juin 1949. pp. 293-300.
Bull. Med. N° 12. 15 *Juin* 1949 *pp.* 293-300.

G 4. — GLASS (S.J.). — « Probable panhypopituitarism (Simmond's disease) following post partum necrosis case ». *Ji Clin. Endocrinol.* Fev. 1944. 4. pp. 273-276.

G 5. — GOTTSCHALK (H.C) et TILDEN (I.L.). — « Necrosis of anterior pituitary following parturition ». *J.A.M.A. 6 Janv.* 1940. 114. pp. 33-35.

G 6. — GUENIOT (M). — « Diabète sucré et grossesse ». *Revue du Praticien. T.* 3. *N°* 7. 1er Mars 1953. pp. pp. 431-434.

G 7. — GUILHEM. DARNAUD et PONTONNIER. — « *Diabète et grossesse* ». *Gyn. Obst. T.* 49. N° 1. 1950. pp. 99-110.

G 8. — GUIRAUD (P.). — « Le rôle du IIIème ventricule dans les psychoses ». *Ann. Med. Psychlo.* 1944. 102. p. 392.

G 9. — GUIRAUD (P.) et NODET. — « Les psychoses et leur traitement. Action de la Vit E ». *Paris Médical.* 1936. 101. p. 194.

H

H 1. — HAAS. — « Les psychoses puerpérales ». *Thèse Paris* 1938.

H 2. — HAUSMANN (W.). KALINOVSKI (S) et LE MARQUAND (H.S.) — « Two cases of Simmond's disease due to post partum necrosis of the pituitary gland ». *Brit. Med. Journ. 28 Avr.* 1951. N° 4712. pp. 924-926. *Cité in Le Méd. Fr.* N° 12. Déc. 1951. p. 225.

H 3. — HERLANT (M). — « Various aspects of pituitary atrophy (Simmond's disease) ». *Acta Clin. Belg. Mai* 1946. *1. pp.* 197-217.

H 4. — HERSCHBERG et CREFF. — « Rôle de l'Infection génitale dans l'étiologie des obésités du post partum ». *Revue Fr. Gyn. Obst. Séance du 21 Janv.* 1952. p. 233.

H 5. — HOUEL (E.) et EZES (H.). — « A propos de l'éclampsie du post partum ». *Gyn. Obst.* 1948. T 47. N° 3. pp. 330-334.

H 6. — HOUEL (E.) et EZES (H.). — « Les dysendocrinies sexuelles post abortives ». *Livre Jubilaire du Professeur Laffont. EMC. Paris* 1952.

H 7. — HUGIN (W.). — « Necrosis of renal cortex and anterior pituitary lobe in pregnancy contribution to morphologic eclampsia ». *Gynecologia. Mai-Juin* 1946. 121. pp. 269-287.

I

I 1. — IAKOVLEV (I). — « L'activité électrique de l'écorce cérébrale et de l'utérus pendant la grossesse et l'accouchement ». *Obst. et Gynéc. Moscou.* N° 5. 1951. *Cité in Sem. des Hôp. de Paris.* 30 Mai 1952. N° 40. pp. 1697-98.

I 2. — ISRAEL (S.L.) et CONSTON (A.S.) — « Unrecognized pituitary necrosis (Sheehan's syndrome). A cause of sudden death ». *J.A.M.A. Vol.* 148. *N°* 3. 19 *Janv.* 1952. pp. 189-193.

J

J 1 — JAMAIN (B.) et GIRAUD (M.). — « Le choc en obstetrique ». *Sem. des Hôp. de Paris.* N° 34. 6 *Mai* 1950. pp. 1602-1613.

J 2. — JAUBERT (J.L.). — « Remarques sur l'hyperfolliculinie de la fin de la gestation ». *Gyn. Obst.* 1949. *T 1* N° 2. p. 133.

J 3. — JAVERT (C.T.). — « Hyperthyroïdism and prégnancy ». *Am. J. of. Obst. Gyn. V.* 39. N° 6. pp. 954-963.

J 4. — JEFFCOATE (N.A.). — « Post Partum necrosis of anterior pituitary ». *Irish Med. Journ. Sc. Juin* 1948. pp. 256-263.

J 5. — JUSTIN-BEZANÇON et KLOTZ (H.P.). — « Nanisme myxoedemateux ». *Sem. Hôp. de Paris.* 26. *N°* 65. 2 *Sept.* 1950. p. 3164.

K

KI. — KEHL (R.) et EZES (H.) — « Perturbations endocriniennes sexuelles après avortement provoqué ». Gyn. Obst. 1946. T 45. N° 6.

K 2. — KELLER (R.) et GIOANNI (L.). — « La stérilité jouet-elle un rôle dans l'apparition du fibromyome utérin ». *Gyn. Obst. T* 46. *N°* 5. 1947. pp. 529-532.

K 3. — KHOURY (A.). — « Aménorrhée de six mois après l'accouchement, guérison par les hormones gonadotropes, grossesse rapide ». *Gyn. Obst.* 1948. N° 6, p. 903.

K 4. — KNAUER (G.A.). — « Uber zwei abortive Fâlle von Hypophysenerkrankungen ».
Zentralbl. allg. Path. 42-1. 1928.

K 5. — KNOWLTON (A.J.). MUDGE (G.H.) et JAILER (J.W.). — « Pregnancy in Addison's disease ». *J. Clin. Endocr.* 9. 1949. pp. 514.

K 6. — KRAUSE (F.). — « Anterior pituitary insuffisiency. Diagnosis and Therapy ». *Ztschr. f. Artzl. Fortbild.* 15 Févr. 1941. 38. pp. 85-88.

K 7. — KUBANYI (E.) — « Transplantation d'hypophyse de cadavre dans le cas de maladie de Simmonds ». *Lyon chirurg.* 1947. N° 42. pp. 265-273.

L

L 1. — LAFFARGUE (P.) et TILLIER (H.) — « Acromégalie et aménorrhée post puerpérale par adenome hypophysaire, guérison de l'aménorrhée 5 ans après traitement radiothérapique ». *Bull. Assoc. Gyn. Obst.* 1949. *T 1.* N° 3. pp. 252-253.

L 2. — LAFFONT (A.) — « L'osteomalacie puerpérale en Algérie ». *Congr. Intern. Obst. et Gyn. Amsterdam. Mai* 1938. *T* II. pp. 284-297.

L 3. — LAFFONT (A.). — « Manuel de gynécologie ». *Masson* 1952. *pp.* 461-466 *et autres.*

L 4. — LAFFONT (A.) et EZES (H.). — « Les disthyroïdies du post abortum ». *CR. Soc. Fr. Gyn.* Mai-Sept. 1947. N° 5. pp. 120-123.

L 5. — LATZKA. — « Pathogénie de l'eclampsie dans les suites de couches ». *Wiener Klin. Wschr. Août* 1946. 58. N° 30. pp. 489-491.

L 6. — LAUR (C.M.). — « Troubles endocriniens du post partum ». *Journ. des Praticiens.* N° 30. 27 Juil. 1950. pp. 357-362.

L 7. — LENG-LEVY (J.). — « Quelques types particuliers de maigreur féminine ». *Leçon faite à la clinique gynéc. du Professeur Magendie (Bordeaux) le 1er Mars* 1951.

L 8. — LENG-LEVY (J.) et BURLAUD (R.) — « Syndrome de Sheehan. Tri-syndrome thyro-cortico-surrénalo. ovarien antehypophyséoprive du post partum hemorragique ou avec choc ». *J. Med. Bordeaux. Mai* 1952. N° 5. pp. 364-384.

L 9. — LEVY-SOLAL (E.). — « Rupture de l'équilibre endocrinien après l'accouchement ». *Bull. Acad. Nat. Med. Fr.* 22-29 *Avril* 1947. 131. *pp.* 260-261.

L 10. — LEVY-SOLAL (E.) et GRASSET (J.). —« Syndromes pathologiques de la gravido puerperalité ». *Masson et Cie Paris* 1952.

L 11. — LEVY-SOLAL (E.) et ARGENT (J.). — « Evolution de la prothrombinémie et des facteurs thromboplastiques dans les suites de couches ». *Gyn. Obst.* 1951. T 50. N° 5. pp. 448-455.

L 12. — LEVY-VALENSI. — « Psychoses Puerpérales ». *Paris Méd. 1929.*

L 13. — LEREBOULLET (J.). — « Le syndrome de Sheehan ». *Rev. du Praticien. T.* 2. N° 15. 21 *Mai* 1952, p. 966.

L 14. — LERMANN (J.) et STEBBINS (H.D.). — « Pituitary type of myxoedema : further observations ». *J.A.M.A.* 30 *Mai* 1942. 119. *pp.* 391-395.

L 15. — LINDEBOOM (G.A.). — « Ueber das Verhalten der Bluteiweisse nach der Geburt ». *Schweiz. Med. Woch.* N° 21. 25 Mai 1946. pp. 461-462.

L 16. — LOUW (J.T.). — « Post partum necrosis of anterior lobe ». *Clin. Proc.* Nov. 1947. 6. pp. 361-367.

M

M 1. — MAGNOL. — « L'osteomalacie en Algérie ». *Thèse Alger* 1936.

M 2. — MAHAUX (J.). — « Le syndrome d'hypothyroïdie secondaire de l'insuffisance hypophysaire. Syndrome de Simmonds Sheehan ». *Sem. Hôp. de Paris. N°* 16. 29 Fev. 1952. pp. 643-653.

M 3. — MALIZARD (R.). — « La place de l'étude des frottis vaginaux dans l'exploration fonctionnelle en hormonologie ». *Sc. Méd. pratique. Mai* 1949. *pp.* 135-138.

M 4. — MARANON (G.). — « New Syndromes ». *Bol. Acad. Nac. Med. Buenos-Ayres. Oct.* 1939. pp. 820.832.

M 5. — MARCE (L.V.). — « Etude sur les causes de la folie puerpérale » *A.M.P.* 1857. 562.

M 6. — MARCE (L.V.). — « Traité de la folie des femmes enceintes, des nouvelles accouchées et des nourrices et considérations médicolégales se rattachant à ce sujet ». *Baillère. Paris* 1958.

M 7. — MARCEL (J.E.) et FABRE (M.). — « Gynécologie Médicale ». *Maloine. Paris* 1947.

M 8. — MARMEY (J.). — « A propos d'un cas d'ostéomalacie puerpérale ». *Maroc médical. Janv.* 1948. N° 272 pp. 14-15.

M. 9. — MARTIN (M.L.). — « Les accidents puerpero-cardiaques au cours des psychoses du posts partum ». *Thèse Paris* 1940. N° 233.

M 10. — MARTINEZ. — « L'osteomalacie au Maroc ». *Thèse Alger* 1949.

M 11. — MAVROMATI (L.). — « L'utérus surinvolué de lactation ». *Ann. Endocrino. T.* 11. N° 2. 1950. pp. 148-156.

M 12. — MEANS (J.H.). HERTZ (S.) et LERMAN (J.). — « The pituitary type of myxoedema or Simmond's disease masquerading as myxoedema ». *Trans. Amer. Assoc. Physiol.* 1940. *T.* 55. p. 33.

M 13. — MERCIER (M.). — « Retentissement des grandes étapes de la vie génitale sur le corps thyroïde ». *CR. Soc. Fr. Gyn. Janv.* 1953. pp. 14-18.

M 14. — MERGER (R.). — « Les méfaits obstétricaux du curetage utérin ». *Sem. des Hôp.* 18 *Juil.* 1950. N° 53. pp. 2574-2578.

M 15. — MERLINO (A.). — « Post partum prehypophysial insuffisiency (nécrosis) ». *Arch. Obst. e ginec. Juil.* Août 1941. 5. pp. 251-263.

M 16. — MERTENS (T.L.M.). — « Maladie de Sheehan guérie par la gravidité ». *Nederl. Tjdschr. voor Geneesk.* 20 *Janv.* 1951. 95. 3. pp. 213-215.

M 17. MONROZIES (H.) et DEMOL (R.). — « Les frottis vaginaux du post partum et leur interprétation hormonale. *Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst. L.F.* 1951. N° 2. T 3. pp. 169-173.

M 18. — MOORE (F.D.). — *Am. J. Obst. Gynec.* 1949. 57. p. 481.

M 19. — MOORE (F.D.) et Coll. — Further observations on total body water ». *Surg. Gyn. Obst. Août* 1952. V 95. N° 2. pp. 155-180.

M 20. — MOREAU (R.). BOUVIER (J.B.) et FONTAINE (Melle M.). — « Un cas typique de syndrome de Sheehan ». *Bull. Soc. Med. Hôp. de Paris. Séance* 8 *Juil.* 1949. N° 23-24. p. 1014.
Cité in Presse Med. N° 48. 23 *Juil.* 1949. p. 695.
et J. des Praticiens N° 34. 25 *Août* 1949. p. 424.

M 21. — MORIN (P.). GUILLY (P.). BADIN (J.). et CHOUKROUN (J.). — « Etiologie de certaines psychoses puerpérales ». *Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst. L.F.* T. 4. N° 3 bis 1952. pp. 600-602.

M 22. — MURDOCK (R.) et GOVAN (A.D.T.). — « Thérapeutic effect of subsequent pregnancy in Simmond's disease. Case report ». *J. Obst. and Gynaec. Brit. Emp. 1951.* 58. *N°* 1. *pp.* 18-21.

N

N 1. — NELSON (E.W.) et MICHAELS (J.P.). — « Acute post partum necrosis of anterior hypophysis ». *Amer. J. Obst. and. Gynec. Nov.* 1946. 52. pp. 817-825.
Cité Ann. *Endocrinol.* 1947. T 8. N° 3. p. 294.

N 2. — NICOL (J.L.M.). — « Pathologie hypophysaire du Post Partum ». *Thèse Paris* 1950. N° 942.

O

O 1. — OBERST et PLASS. — *Am. J. Obst. Gynec.* 1936, 31 p. 61.

O 2. — O'DONOVAN (D.K.). — *Irish J. Med. Sc.* 1948. p. 264.

O 3. — OELBAUM (M.H.). — « The variability of Endocrine dysfunction in Post Partum hypopituitarisme ». *Brit. Med. J.* 19 *Juil.* 1952. N° 4776. p.. 110-113.

P

P 1. — PAJAULT (A.). — « Deux observations de traitement d'amenorrhées post partum par des implants placentaires ». *CR. Soc. Fr. Gynec.* Nov. 1952. N° 8, pp. 369-370.

P 2. — PIGEAUD (H.). — « Elimination du pregnandiol au cours de l'accouchement et pendant les suites de couches ». *Gyn. Obst.* 1948. T. 47. p. 1170.

P 3. — PIGEAUD (H.). — « Le rôle des facteurs neuro-endocriniens dans la pathogénie des maladies spéciales à l'état de gestation ». *Le Progrès Med.* 10. *Juil.* 1949. N° 13. pp. 299-307.

P 4. — PIGEAUD (H.). BOURDEAUX (J.) et ITHIER (Melle). — « Teneur en fibrinogène du sang maternel lors du travail.... ». *Gyn. Obst.* 1948. T 47. p. 1172.

P 5. — PIGEAUD (H.). BOURDEAUX (J.) et ITHIER (Melle) — « Prothrombinémie maternelle au cours du travail.... ». *Gyn. Obst.* 1948. T 47. p. 1169.

P 6. — PIGEAUD (H.). BURTHIAULT et BOURDEAUX (J.). — « Hypertension artérielle permanente, poussée hypertensive pendant la gestation... régression de la poussée hypertensive et des lésions oculaires après évacuation utérine ». *Gyn. Obst.* 1948. T 47. pp. 1141-1142.

P 7. — PIGEAUD (H.). et CHARVET (F.). RICARD (Mlle A.). — « Etude du taux de prothrombine chez les femmes normales au cours de la période des suites de couches ». *Lyon Médical.* 25 *Mars* 1951. pp. 193-195.

P 8. — PIGEAUD (H.). VINCENT (M.). EDELSTEIN et COTTIN (M.). — « La décrue des hormones gonadotropes dans les heures qui suivent l'accouchement, jugée par le test standard Rana Esculenta ». *Bull. Assoc. Gyn. Obst.* 1950. T 2. N° 3. p. 340.

P 9. — PLATE (W.P.). — « Sheehan's disease ». *Nederl. Tjdschr. v. geneesk.* 16 *Juil.* 1949. 92. pp. 2382-2385.

P 10. — POLONOVSKI (M.). — « Pathologie chimique ». T. 1. *Masson et Cie Paris.* 1952.

P 11. — PORTES (L.) et THOYER-ROZAT (J.). — « La régénération de la muqueuse utérine après l'accouchement ». *Gyn. Obst.* 11 *Dec.* 1944. 101. p. 133.

P 12. — PROTOPESCU PACHE. St. MILCU et IURES. — « La maladie de Basedow guérie par la grossesse ». *Gyn. Obst.* 1948. *T* 47. pp. 909-910.

P 13. — PUNDEL (J.P.) et VAN MENSEEL (F.). — « Gestation et cytologie vaginale ». *Desoer et Masson.* 1952.

R

R . — REEKIE (R.D.). — « Necrosis of anterior pituitary associated with pregnancy and puerperium ». *West J. Obstet. Surg. and Gynaec. Juin* 1942. T 50. pp. 293-296.

R 2. — REICHE (F.). — Zur Klinischen Diagnose des Hypophysischschwundes ». *Med. Klin.* 14. 984. 1918.

R 3. — REYE (E.). — « Das Klinische Bild der Simmondschen Krankheit (hypophysâre Kachexie) in ihren Anfangsstadium und ihre Behandlung ». *Munchen Med. Wchnschr.* 73. 902. 1926.

R 4. — REYE (E.). — « Die ersten klinischen symptoms bei Schwund des Hypophysenvorderlappens (Simmondsche hrankheit) und ihre erfolgreiche Behandlung ». *Deutsch. Med. Wchnschr.* 54. 696. 1928.

R 5. — RICHARDS (T.A.). — « Maladie d'Addison et grossesse » *Brit. Med. J.* 23 *Fév.* 1952. N° 4755. p. 421.

R 6. — ROBERSON (J.D.). — « L'étiologie de la maladie de Simmonds ». *British Med. Journal* 28 *Avril.* 1951. N° 4712. p. 921. Cité in *le Med. Fr.* N° 12. Déc. 1951. p. 225.

R 7. — ROBINSON. — « Hyperthyroïdism in pregnancy ». *J. of Obst. and gyn. of Brit. Emp.* 1922. p. 296.

R 8. — ROMANI (J.D.) — « Le traitement des lactations insuffisantes par la thyroxine synthétique ». *Gyn. Obst.* 1951. T 50. N° 3. pp. 329-333.

R 9. — ROMANI (J.D.) et RECHT (P.). — « Le rôle du Corps thyroïde dans les réactions de l'organisme aux agents d'agression ». *Le Bulletin Médical.* N° 13. 1er *Juil.* 1949. pp. 339-340.

R 10. — ROUVIER (J.M.). — « Obstetrique normale et puericulture pré et post natale ». 1921.

S

S 1. — SAINTON (P.). SIMONNET (H.) et BROUHA (L.). — « Endocrinologie clinique, thérapeutique et expérimentale ». *Masson et Cie. Paris* 1937.

S 2. — SCHNEEBERG (N.G.). PERLOFF (W.H.). VIEILLARD (C.B.) et ISRAEL (S.L.). — « An endocrine study of survivors of post partum hemorrage and shock Preliminary report ». *Obst. Gynecol. U.S.A.* 1. N° 2. 1953. pp. 156-164.

S 3. — SELYE (H.). — « Textbook of endocrinology ». *Acta Endocrinologica. Montréal.* 1947.

S 4. — SENDRAIL (M.). — « Syndromes basedowiens et gestation ». *Paris Médical.* 27 *Mars* 1937.

S 5. — SHEEHAN (H.L.) — « Post partum necrosis of anterior lobe ». *Journ. Pathol. et Bac. Juil.* 1937. 45 *pp.* 189-214.

S 6. — SHEEHAN (H.L.). — Post partum necrosis of anterior pituitary ». *Tr. Edinburgh. Obst. Soc. In Edinburgh. Med. J. Mars* 1938. pp. 13-28.

S 7. — SHEEHAN (H.L.). — « Simmond's disease due to post partum necrosis of anterior pituitary ». *Quart. J. Med. Octo.* 1939. 8. *pp.* 277-309.

S 8. — SHEEHAN (H.L.). — « Post partum necrosis of anterior lobe ». *Irish J. Med. Sc. Juin* 1948. pp. 241-255.

S 9. — SHEEHAN (H.L.). et Mc LETCHIE (N.G.B.). — « Simmond's disease due to post partum necrosis of anterior pituitary ». *J. Obst. and gynaec. Brit. Emp. Fév.* 1943. 50. pp. 27-36.

S 10. — SHEEHAN (H.L.) et MURDOCH (R.). — « Post partum necrosis of anterior pituitary 'pathologic and clinical aspects ». *J. Obst. and gynaec. Brit. Emp. Juin* 1938. pp. 456-489.

S 11. — SHEEHAN (H.L.). et MURDOCH (R.). — « Post partum of anterior necrosis pituitary effect of subsequent pregnancy ». *The Lancet.* 16 Juil. 1938. 2. pp. 132-135.

S 12. — SHEEHAN (H.L.) et MURDOCH (R.). — « Post partum necrosis anterior pituitary : production of subsequent pregnancy ». *The Lancet.* 8 Avr. 1939. 1. pp. 818-820. Cité *Pr. Med.* 11 Oct. 1939. N° 76, p. 156.

S 13. — SHEEHAN (H.L.). SPENCE (A.W.). FRASER (R.) et SIMPSON (S.). — « Discussion of Simmond's disease ». *Proc. Soc. Roy. Med. Avr.* 1948. 41. N° 4. pp. 187-195.

S 14. — SHEEHAN (H.L.) et SUMMERS (V.K.). — « The syndrome of hypopituitarism ». *Quart. J. Med. New. Series.* 18. 1949. pp. 319-378.

S 15. — SHELDON (W.H.) et HERTIG (A.T.). — « Bilateral cortical necrosis of kidney. Report of two cases ». *Arch. Path. Nov.* 1942. 34. pp. 866-874.

S 16. — SIMMONDS. — « Ueber embolische prozesse in der Hypophysis ». *Arch. Path. Anat.* 217. 226. 1914.

S 17. — SIMPSON (S.L.). — « Maladie de Simmonds. Traitement ». *Proc.Soc. Roy. Med. Avr.* 1948. 41 pp. 192-195.

S 18. — SIVADON (P.) — « Les Psychoses Puerpérales et leurs séquelles ». *Thèse Paris* 1953.

S 19. — SOUZA-RUDDE (W.F.). — « Functionnal Insuffisiency of anterior lobe as cause of habitual abortion ». *Congr. Paul. Ist. de Psicol. Neurol. Psiquiat. Endocrinol. Ident. Med. Leg. a criminal. Atas* (1938). 1941. pp. 419-432.
« Functionnal Insuffisiency of anterior lobe as cause of habitual abortion ». *Revue de Gynecol. et d'Obst. Sept.* 1939. 2. pp. 191-207.

S 20. — SPAIN (A.W.) et GEORGHEAN (F.). — « Diabetes Insipidus in association with post partum necrosis. 2 cases ». *J. Obst. and. Gynaec. Brit. Emp. Juin* 1946. 53. pp. 223-227.

S 21. — STANDER (H.J.) et PASTORE (J.B.). — « Weigt changes during pregnancy and puerperium » *Am. J. of. Obst. and. gyn.* Vol. 39 N° 6. Juin 1940. pp. 928-937.

S 22. — STORA (H.). — « Hormone folliculaire et psychose ». *Thèse Paris* 1939.

S 23. — SUCHIER (W.) — « Klinisches zur Simmondsschen Krankheit (hypophysâre kachexie) ». *Müchen Med Wchnschr.* 74. 1927. p. 1795.

S 24. — SUMMERS (V.K.) et SHEEHAN (H.L.). — « Cortisone and ACTH in hypopituitarism ». *British Med. J.* 8 Sept. 1951. p. 564.

T

T 1. — TARDY (Melle J.). — « La maladie de Simmonds Sheehan post puerperale (2 observations personnelles) ». *Thèse Lyon* 1953.
Cité Lyon Med. 14 Juin 1953. N° 24. p. 458.

T 2. — TAYLOR (J.S.) et SHEA (E.F.). — « Ante-partum necrosis of anterior lobe ». *New York State J. Med. Juin* 1944. 44. pp. 1223-1226.

T 3. — THIEBAULT (F.). LEMIERRE (A.) et LENORMAND Ch.). — « Syndrome de Sheehan ». *Traité de Médecine. T* 13. « *Glandes endocrines* ». p. 484.

T 4. — TODD (J.). — « A case of Simmond's disease with mental symptoms ». — *Brit. Med. J.* 8 *Sept.* 1951. pp. 569-571.

T 5. — TOMLINSON (W.J.). — « Necrose corticale des reins associée à une nécrose de l'hypophyse dans le choc obstetrical ». *Amer. J. Obstet. and Gynec. Fev.* 1945. T. CDXCI. pp. 236-245.

T 6. — TRILLAT et BURTHIAULT. — « Un cas d'éclampsie suraigüe mortelle dans le Post Partum ». *Gyn. Obst.* 1944-45. 44. N° 10. p. 368.

V

V 1. — VAGUE (J.). — « Les obésites dystrophiques ». *Pr. Med.* 15 *Juin* 1949. N° 39. *pp.* 556-557.

V 2. — VANDENBROCK (J.) et FERIN (J.). — « Syndrome de Sheehan et Diabète. Un cas ». *Ann. Endocrinol.* 1947. N° 0. pp. 366-369.

V 3. — VIALE (L.). — « Post partum insuffisiency. Case ». *Arch.* « *Emaragliano* » *Pat. e. clin. Nov-Dec* 1946. 1. pp. 368-376.

V 4. — VIGNES (H.). — « Physiologie Obstétricale Normale et Pathologique ». *Masson* 1923.

V 5. — VIGNES (H.). — « Necrose post partum du lobe antérieur de l'hypophyse ». *Pr. Med. Fev.* 1941. 49. p. 177.

V 6. — VIGNES (H.). — « Hyperthyroïdisme causé ou aggravé par des grossesses rapprochées ». *Pr. Med.* 10 *Janv.* 1951. N° 1. pp. 4-7.

W

W 1. — WHITE (P.). — « Treatment of diabetes mellitus ». *Lea et Febiger. Philadelphie* 1946.

W 2. — WILSON (I.A.). — « Pituitary Insuffisiency in women. A clinical study of seven cases ». *The Lancet. I. V.* 31 *Janv.* 1953. pp. 203-207.

W 3. — WILSON et CHRISTIE (T.). — « Puerperal Insanity ». *Brit. Med. J.* 1927. p. 797.

W 4. — WOHL (M.G.). — « Diagnosis and Treatment of anterior pituitary disturbances ». *West. J. Surg. Juin* 1941. 49. pp. 309-317.

Z

Z 1. — ZEMIRLI. — « Contribution à l'étude étiologique et pathogénique de l'osteomalacie ». *Thèse Alger.* 1947.

Z 2. — ZILLIACUS (H.). — « The pathogenesis of eclampsia ». *Acta Obst. Gyn. Scand.* 1950. 30. 1.

Z 3. — ZONDEK (H.). — « Les affections des glandes endocrines et leur traitement ». *Maloine. Paris.* 1938.

TABLE DES MATIERES

	Pages
INTRODUCTION	17
PLAN	19
Chapitre I. — RAPPEL PHYSIOLOGIQUE	23
Chapitre II. — ETUDE ANALYTIQUE DES TROUBLES ENDOCRINIENS	43
Titre I. — Les troubles de la sphère génitale...	49
Titre II. — Les troubles généraux et humoraux.	71
Titre III. — Le facteur endocrinien dans les psychoses puerpérales	101
Titre IV. — Le syndrome de SHEEHAN	115
Chapitre III. — ETUDE SYNTHETIQUE DES TROUBLES ENDOCRINIENS	139
Chapitre IV. — CONSEQUENCES PRATIQUES	173
CONCLUSIONS	179
ADDENDUM 1. — OBSERVATIONS	183
ADDENDUM 2. — BIBLIOGRAPHIE	207

Vu :

Le Président du Jury :

LAFFONT.

Le Doyen :

SARROUY.

Vu et permis d'imprimer :

Alger, le 14 Décembre 1953

Le Recteur de l'Académie :

GAU.

ALGER
Imprimerie F. MICHAUD
3, Rue Clauzel
—
1953